

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1953-1954 — N° 50

Travail du Laboratoire de Pathologie Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur P. MALLET-GUY)
Fonds de Recherche de l'Institut National d'Hygiène

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DES
LIGATURES DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE
L'ANASTOMOSE ARTÈRE HÉPATIQUE-VEINE PORTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 décembre 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ JEANTET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 avril 1927, à Belleydoux (Ain)



LYON ET VILLEURBANNE
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE
A GERPHAGNON, Directeur

1953

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DES LIGATURES DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

L'ANASTOMOSE ARTÈRE HÉPATIQUE - VEINE PORTE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1953-1954 — N° 50

Travail du Laboratoire de Pathologie Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur P. MALLET-GUY)
Fonds de Recherche de l'Institut National d'Hygiène

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
DES
LIGATURES DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE
L'ANASTOMOSE ARTÈRE HÉPATIQUE-VEINE PORTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 16 décembre 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ JEANTET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 29 avril 1927, à Belleydoux (Ain)



LYON ET VILLEURBANNE
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE
A. GERPHAGNON, Directeur

1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	M. J. LEPINE.
Doyen	M. H. HERMANN.
Assesseur	M. J. GATÉ.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIÉRY, CADE, PATEL, FAVRE, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT.
Clinique médicale B.....	P. RAVAUULT.
Clinique chirurgicale A.....	SANTY.
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER.
Clinique ophtalmologique.....	BONNET.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	REBATTU.
Clinique urologique.....	CIBERT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DUFOURT.
Clinique dermatologique et syphiligraphie.....	GATÉ.
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME J.
Clinique des maladies infectieuses et Bactériologie.....	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.....	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON.
Clinique obstétricale.....	PIGEAUD.
Clinique stomatologique.....	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge.....	BERNHEIM.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Physiologie.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	MARTIN J.-F.
Physique biologique, radiologique et Physiothérapie.....	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Médecine du Travail.....	MAZEL.
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN.
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire.....	ROCHET.
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON.
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSERAND.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	DELORE.
Anatomie.....	GABRIELLE.
Pathologie interne.....	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME.
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY.
Histologie.....	NOEL.
Pharmacie galénique et Matière médicale.....	REVOL.
Médecine légale et Déontologie.....	BOURRET.
Thérapeutique.....	LEV RAT.
Hygiène.....	SOHIER.
Biologie médicale et pharmacodynamie.....	JOURDAN.
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND.
Botanique et Cryptogamie.....	NÉTIEN.

PROFESSEUR (à titre personnel)

(Chimie organique et Toxicologie.....	M. BADINAND.
---------------------------------------	--------------

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON.
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVON.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Physique biologique.....	MM. BERGER.
Parasitologie	COUDERT.
Parasitologie	ROMAN.
Histologie	X.....
Bactériologie	BERTOYE A.
Physiologie	CHATONNET.
Physiologie	CIER.
Biochimie médicale.....	CREYSSEL R.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie médicale.....	MM. BRUN.	Orthopédie	MM. MARION Joseph.
Pathologie médicale.....	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER.
Pathologie médicale.....	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN.
Pathologie médicale.....	JEUNE.	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale.....	VACHON.	Anatomie pathologique.....	GUICHARD A.
Pathologie médicale.....	GALY.	Anatomie	LATARJET M.
Pathologie médicale.....	GONIN.	Urologie	PERRIN.
Pathologie chirurgicale.....	BÉRARD.	Ophtalmologie	PAUFIQUE.
Pathologie chirurgicale.....	DESJACQUES.	Neuro-Chirurgie	LECUIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LABRY.	Oto-Rhino-Laryngologie	MAYOUX.
Pathologie chirurgicale.....	TRILLAT.	Dermato-Syphiligraphie	THIERS.
Pathologie chirurgicale.....	DARGENT.	Médecine légale et Médecine du Travail.....	ROCHE.
Pathologie chirurgicale.....	MANSUY.		
Pathologie chirurgicale.....	GUILLET.		

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Hygiène	M. BÉNAZET.
---------------	-------------

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. MALLET-GUY, président.

MM. M. GIRARD, TRILLAT, GUILLET, membres du jury.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

A MES FRÈRE ET SŒURS.

À LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS.

A TOUS LES MIENS.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MALLET-GUY.

Nous lui devons le sujet de ce travail. Il nous a reçu avec une extrême bienveillance dans le Laboratoire de Pathologie Externe qu'il dirige avec le dynamisme scientifique d'un Maître, qui a toujours réservé une place de choix à l'expérimentation.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait, en acceptant la présidence de notre thèse.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GIRARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRILLAT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLET.

Nous les remercions d'avoir bien voulu
accepter de faire partie de notre jury de
thèse.

AU DOCTEUR G. DEVIC,

*Chef du Laboratoire de Pathologie Externe
à la Faculté de Médecine de Lyon.*

Nous avons pu apprécier son éclectisme,
son esprit de synthèse autant que critique.
Son aide, son inépuisable complaisance
nous ont permis de mener à bien ce tra-
vail. Il nous est agréable aujourd'hui de le
remercier et de lui exprimer notre amitié.

AU DOCTEUR M. GANGOLPHE,

Assistant à la Faculté de Médecine de Lyon.

A TOUS LES MEMBRES DU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL RAYMOND,

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire Hyacinthe-Vincent.

Au cours d'un semestre d'internat trop vite écoulé, nous avons été frappé par sa simplicité et le dévouement qu'il témoigne à ses malades.

Notre formation médicale, à mesure qu'elle se complète, nous fait comprendre toujours davantage le prix de ses qualités humaines autant que professionnelles.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL REBÉROL,

*Chirurgien des Hôpitaux Militaires,
Spécialiste des Hôpitaux Militaires.*

Il nous a reçu dans son service avec bienveillance.

Nous lui en exprimons notre gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT LAFUMA,

Médecin des Hôpitaux Militaires.

Il nous a enseigné nos premières notions de psychologie appliquée. Nous le remercions ici de l'accueil compréhensif que nous avons toujours trouvé auprès de lui.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL CHAVIALLE,

*Commandeur de la Légion d'honneur,
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE LYON.

A NOS MAITRES DES HÔPITAUX MILITAIRES.

A NOS CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

INTRODUCTION

L'état ainsi que le fonctionnement normal ou pathologique du parenchyme hépatique sont liés au régime circulatoire de la glande. Celui-ci peut être à son tour profondément altéré par les modifications de ce parenchyme. Ces notions, actuellement acquises avec suffisamment de certitude par des travaux anatomo-pathologiques et expérimentaux, ont, depuis quelques années, conduit la chirurgie à pallier à ces désordres vasculaires ou du moins à certaines de leurs manifestations. Ainsi s'est ouvert un nouveau domaine : celui de la chirurgie de la veine porte et de l'artère hépatique. Toutefois, bien des inconnues persistent malgré des travaux chirurgicaux et expérimentaux de plus en plus nombreux, consacrés à cette question ; et tant pour permettre un jugement sur la légitimité de méthodes chirurgicales encore récentes et en connaître au delà du principe la portée exacte, que pour progresser dans la connaissance de la pathologie hépatique ; les rôles exacts des vaisseaux du foie demandent à être précisés.

Nous aborderons, dans cette thèse, un des chapitres de la vascularisation du foie et nous étudierons les effets des ligatures des artères de cette glande à différents niveaux, la nature des accidents déterminés, et les moyens d'y remédier. Les travaux dont il sera fait état furent pratiqués sur le chien. Conduits de mars 1949 à octobre 1951, sur 95 animaux, ils furent réalisés dans le laboratoire et sous la direction du Professeur MALLET-GUY, par ses assistants, le D^r G. DEVIC, chef de laboratoire à la Faculté, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, boursier de recherches de l'Institut National d'Hygiène, et le D^r M. GANGOLPHE, assistant à la Faculté, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, avec la collaboration du D^r J. FÉROLDI, chef des travaux d'anatomie pathologique, du D^r R. ALMASQUE-DEDEU (Buenos-Ayres), assistant à titre étranger du Professeur MALLET-GUY, et de nous-mêmes.

Les premières implantations de l'artère hépatique dans la veine porte après section de toutes les artères parvenant au foie ont été publiées dans la thèse de G. DEVIC (Chirurgie expérimentale de la veine porte, thèse de Lyon, 1950), l'ensemble de ces travaux ayant déjà fait l'objet d'une communication le 28 septembre 1951, au Forum du XIV^{me} Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, et d'une publication dans le *Lyon Chirurgical*. (Etude expérimentale des ligatures de l'artère hépatique et de l'anastomose entre artère hépatique et veine porte, « artérialisation de la veine porte ». MALLET-GUY (P.), FÉROLDI (J.), DEVIC (G.), GANGOLPHE (M.), de Lyon, et ALMASQUE-DEDEU (R.), de Buenos-Ayres. *Lyon Chirurgical*, 1952, t. 47, n° 2, p. 155-180.)

PREMIERE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

L'artère hépatique de l'homme et du chien.

Nous ne décrivons pas ici l'artère hépatique chez l'homme, mais nous rappellerons seulement que : par ses branches pylorique et surtout gastro-duodénale, l'artère hépatique est très largement anastomosée aux autres vaisseaux issus du tronc cœliaque, ainsi qu'à l'artère mésentérique supérieure. Elle constitue pour le foie, la seule source de sang artériel. Bien que des recherches anatomiques minutieuses aient montré que la capsule de Glisson et la zone hépatique immédiatement sous-jacente étaient atteintes par de très fines artères diaphragmatiques inférieures et mammaires internes, il n'en reste pas moins vrai qu'à l'état normal, cet apport est absolument négligeable.

Les variations de l'artère hépatique sont nombreuses et fréquentes. Les recherches anatomiques classiques — celles de DESCOMPS et de RIO BRANCO (cités par GRÉGOIRE), entre autres — ont bien établi ce point. Le développement de la chirurgie de cette artère vient actuellement rappeler que, par suite de variations d'origine, de trajet, de terminaison, le schéma classique ne correspond pas à beaucoup plus de la moitié des cas.

Chez le chien — sous des différences apparentes — nous retrouvons ce vaisseau avec les mêmes caractères : artère richement anastomosée, artère très variable, voie unique du sang artériel hépatique. Le chien ne possède pas d'artère hépatique propre. Un tronc hépato-gastro-duodéal dessine une crosse dans le pédicule hépatique, émet par sa convexité une série de courtes artères lobaires puis l'artère pylorique et devient artère gastro-duodénale. Les artères lobaires sont multiples et irriguent de façon variable les territoires hépatiques, gauche, moyen et droit. Leur ordre habituel de naissance est le suivant : tronc commun des artères du

lobe droit et du lobe de Spiegel, artère des lobes gauches, artère des lobes moyens. Seul le premier de ces vaisseaux est à peu près constant dans son existence et dans sa situation ; les autres, dont le nombre varie de 1 à 6, n'ont pas de territoire de distribution fixe.

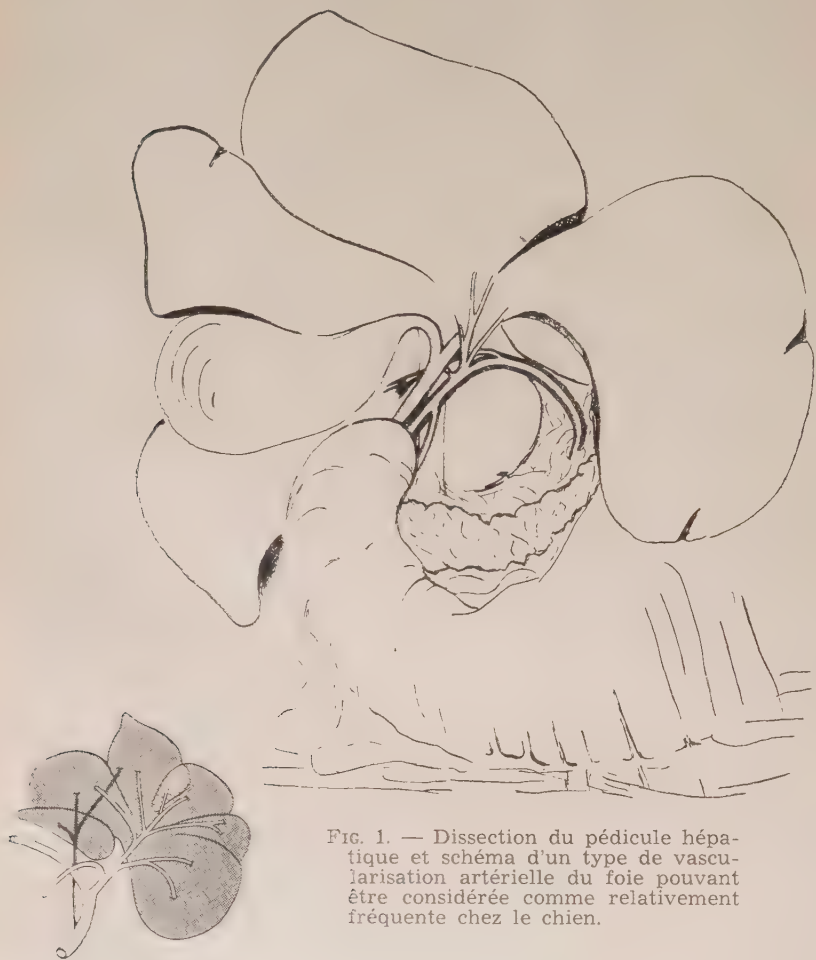


FIG. 1. — Dissection du pédicule hépatique et schéma d'un type de vascularisation artérielle du foie pouvant être considérée comme relativement fréquente chez le chien.

En somme, la différence anatomique essentielle entre l'artère hépatique de l'homme et celle du chien est constituée par le fait qu'au lieu d'un tronc hépatique propre unique se divisant secondairement en branches destinées aux différents territoires hépatiques, les artères lobaires naissent chez l'animal séparément ou plus ou moins groupées. Un ensemble de petites artères représente ainsi l'homologue de l'artère unique, hépatique, propre de l'homme. Cette disposition vasculaire est à rapprocher de la morphologie profondément lobulée du foie du chien, s'opposant à l'aspect massif du foie humain. Plus accessoirement et n'ayant en fait de répercussion que sur le plan étroit de la technique

opératoire, il faut noter chez l'homme des accolements, conséquence de la station verticale, alors que chez le chien l'artère reste libre sur tout son trajet, se prêtant ainsi aisément, non seulement à la technique simple des ligatures, mais aussi à celles plus délicates des anastomoses. Ces différences anatomiques ne changent donc rien au fait, qu'il y a chez le chien comme chez l'homme, une artère hépatique commune largement anastomosée aux systèmes vasculaires gastrique, duodénal et pancréatique, c'est-à-dire aux autres branches du tronc cœliaque et à l'artère mésentérique supérieure, et qu'il existe également un courant artériel hépatique propre, source unique de sang artériel pour le foie.

DESTINÉE INTRA-HÉPATIQUE DES ARTÈRES ET DU SANG ARTÉRIEL

L'étude de la destinée intra-hépatique des artères et du sang artériel sera faite chez l'homme, car les descriptions chez l'animal sont extrêmement réduites sur ce point.

Les branches de division de l'artère hépatique s'engagent dans les gaines tubuleuses de la capsule de Glisson, se divisant et se subdivisant comme la veine porte. Chaque gaine glissonienne renferme à la fois, une veine, une artère et un conduit biliaire. Toutefois, dans les gaines de petit calibre, on rencontre assez fréquemment pour une seule veine, deux artères réunies par des anastomoses transversales ou obliques. Les divisions de l'artère hépatique dans la masse du parenchyme sont de quatre ordres :

- a) Rameaux des conduits biliaires très nombreux, mais très grêles ;
- b) Rameaux capsulaires dirigés vers la capsule fibreuse du foie ;
- c) Rameaux interlobaires, se divisant le plus souvent dans les espaces interlobaires en quatre ou cinq rameaux qui pénètrent les lobules voisins et s'y terminent dans la zone superficielle.

Cette description classique et schématique pourrait permettre de penser que la question est résolue et qu'en définitive la cellule hépatique reçoit très peu de sang artériel. Cependant si l'on se réfère aux différents travaux histologiques, on constate que l'incertitude règne sur le territoire de distribution et l'importance des rameaux interlobulaires.

Dans son « Traité d'histologie pratique », RENAULT écrit que la circulation artérielle est simplement nutritive. BOUIN, en 1932 (« Eléments d'histologie »), citant les expériences de GILBERT et VILLARET, pense qu'il existe une communication entre les deux systèmes vasculaires, mais refuse un rôle fonctionnel à l'artère hépatique. POLICARD, en 1934 (« Précis d'histologie »), déclare que la circulation artérielle nourrit exclusivement la trame conjonctive et les canaux biliaires des espaces portes ; cependant, on ne sait pas encore, ajoute-t-il, si les dernières ramifications de l'artère ne se mettent pas en rapport avec le système capillaire portal.

Déjà, à la fin du XIX^{me} siècle, les travaux de KÖLLIKER, de SAPPEY, de CONHEIM, LITTEN, RATTONE et MONDINI (cités par HERMANN, JOURDAN et SÉDALLIAN) avaient donné naissance à la conception suivante : l'artère hépatique envoie au réseau extralobaire des rameaux qui fournissent l'oxygène nécessaire aux cellules hépatiques. Au début du XX^{me} siècle, cette opinion est battue en brèche, certaines contradictions apparaissant entre les auteurs. Les uns, tel OPIE (*in* HERMANN, JOURDAN et SÉDALLIAN) en 1904, trouvent la conception précédente trop étroite, les autres nient tout apport artériel aux éléments sécréteurs du foie ; GÉRAUDEL (1904, 1905, 1907) se fait le défenseur de cette hypothèse. Pour lui, l'artère fournit exclusivement la nutrition de la portion biliaire de la glande et ne donne rien au lobule ; la veine porte assure la nutrition de la cellule hépatique sans irriguer les voies biliaires. Des conclusions si précises sont basées sur l'examen de coupes sériées de foie humain et de coupes isolées de foie de chien, de cobaye, de lapin ; injectés, soit par l'artère hépatique, soit par la veine porte. GILBERT et VILLARET, en 1909, pratiquant à leur tour des injections de chromate de plomb dans la circulation d'animaux vivants, ainsi que des injections de gélatine colorée, concluent au contraire ainsi :

a) Une partie du sang artériel se rend au lobule après s'être capillarisé pour sa plus grande part dans la paroi des voies biliaires, mais aussi le long des autres éléments de l'espace porte.

b) Une autre partie du sang oxygéné se distribue directement à la périphérie du lobule.

c) Il n'y a aucune raison d'affirmer que ces connexions artério-lobulaires se font par l'intermédiaire de la veine porte, car les rameaux de celle-ci restent vides au cours des injections artérielles de gélatine, sauf si l'injection est prolongée un certain temps. Donc, d'après GILBERT et VILLARET, à côté de l'irrigation artérielle du foie destinée aux voies biliaires, il existe également une circulation artérielle du lobule, puisqu'il reçoit directement des rameaux de l'artère hépatique dans sa partie périphérique. PFUHL, en 1922, déclare que les artères du foie fournissent du sang aux espaces interlobulaires et aux parois des veines hépatiques, mais qu'elles donnent également naissance à des capillaires périlobulaires. BRAUS, en 1924, décrit une artère translobulaire dont le rôle serait de nourrir le tissu se trouvant autour des veines centrales. Cependant LÖFFLER, en 1927, pense que les capillaires nés de l'artère hépatique ne communiquent jamais directement avec les capillaires sinusoides et qu'ils approvisionnent exclusivement les canaux biliaires et les espaces portes. En 1930, OLDS et STAFFORD entreprennent une fois de plus des expériences d'injection et concluent que l'artère hépatique communique directement avec les sinusoides de la périphérie du lobule au moyen des capillaires ; que la veine porte se comporte de la même manière, mais qu'il n'y a pas d'anastomoses intralobulaires entre l'artère hépatique et la veine porte.

Cette étude a inspiré bien d'autres travaux plus récents, certains basés sur les injections de matières plastiques colorées, par l'artère hépatique et la veine porte, suivies de corrosion du foie (MAC INDOE, en 1928) et d'examen microscopique du moule des vaisseaux et des capillaires ; d'autres effectués directement sur le foie vivant grâce à des procédés de transillumination particuliers. C'est ainsi qu'en visualisant, au moyen d'une tige de quartz, la circulation hépatique de la grenouille et du rat, WAKIM et MANN observent qu'elle est intermittente : par le jeu de nombreuses anastomoses artério-veineuses, interlobulaires et intra-hépatiques, chaque lobule passe alternativement de l'activité au repos, si bien que les trois quarts du parenchyme hépatique sont au repos dans les conditions ordinaires d'observation. Ils concluent ainsi d'une façon formelle à l'existence de communications en amont des veines sus-hépatiques entre les branches de l'artère et celles de la veine porte. Ces communications seraient de deux sortes :

1° *Anastomose artério-veineuse directe dans le trajet interlobulaire.*

Anastomose soit terminale (artère) latérale (veine), soit latéro-latérale, en barreau d'échelle ;

2° *Anastomose fréquente à la périphérie du lobule, juste avant les sinusoides.*

Aussi bien, devient-il évident pour ces auteurs, et nous pensons que cette opinion est maintenant celle de chacun, que l'apport artériel, bien loin d'être négligeable, ne peut être destiné uniquement à la trame conjonctive, aux canaux biliaires, aux vaisseaux et nerfs intra-hépatiques ainsi qu'à la capsule de Glisson, mais aussi à la cellule hépatique.

Devant les longues contradictions de l'anatomie microscopique et, plus tard, pour compléter les résultats obtenus, de nombreux auteurs se sont orientés vers des recherches purement physiologiques. Ils ont été conduits à déterminer le débit de l'artère hépatique et les principaux caractères de cette circulation.

ETUDE DU DÉBIT DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

BURTON-OPITZ est un des premiers à étudier en 1910 le débit sanguin du foie. Il utilise pour cela le « Stromuhr » de LUDWIG. Chez des animaux dont le poids varie de 13 à 26 kilos et le poids du foie de 397 à 710 grammes, il trouve un débit-seconde compris entre 1 cc. 69 et 3 cc. 12, soit en moyenne 26 cc. par 100 grammes de foie à la minute. De la même manière, il fixe le débit portal à 59 cc. par minute pour 100 grammes de foie. Le débit artériel représente donc, pour cet auteur, environ 30 % du débit total du sang parvenant au foie.

En 1912, J. BARCROFT et L.-E. SHORE obtiennent chez le chat des résultats tout à fait comparables.

En 1914, MAC LEOD et PEARCE, opérant sur le chien anesthésié à l'éther, ont vu la suppression du flux artériel amoindrir de 26 à 33 % le débit du sang hépatique total.

En 1929, GRAB, JANSSEN et REIN, utilisant des chiens anesthésiés à l'éther ou au chloroforme, ou encore à la morphine et au chloralose, estiment cependant que la participation artérielle à l'irrigation hépatique est très faible, ne dépassant par 15 à 19 %.

SCHWIECK, en 1952, opérant avec les mêmes procédés sur des chiens chloralosés, apporte des chiffres plus élevés : 25 à 30 %.

BARCROFT et SHORE ont d'autre part noté que, lorsqu'on supprime l'afflux du sang portal, le flux artériel s'accroît plus ou moins considérablement, jusqu'à fournir dans un cas 75 % du débit total, mesuré au préalable. SCHWIECK, dans les mêmes conditions, trouve une augmentation de 50 et parfois de 100 % du débit artériel. Par contre, si l'irrigation porte devient plus abondante, comme c'est le cas pendant la digestion, le volume du sang artériel diminue considérablement.

En somme, les déterminations du débit de l'artère hépatique fournissent des résultats assez concordants. Avec des techniques très différentes et des animaux variés, BURTON-OPITZ, BARCROFT et SHORE, MAC LEOD et PEARCE fixent le débit artériel à 30 % du débit sanguin total. Les chiffres de SCHWIECK sont un peu inférieurs, enfin ceux de REIN, GRAB et JANSSEN sont les plus faibles : 19 % en moyenne. Même en ne retenant que ces dernières mesures, l'apport de l'artère hépatique présente des valeurs telles que l'on peut *a priori* refuser d'admettre qu'elle n'irrigue que la capsule de Glisson, le tissu conjonctif des espaces portes et les voies biliaires intra et extra-hépatiques. HERMANN, JOURDAN et SÉDALLIAN, en 1941, ont d'ailleurs montré qu'un foie recevant uniquement du sang artériel et par voie artérielle continuait à sécréter de la bile. Ainsi se trouve bien établi le fait que le sang fourni par l'artère atteint la cellule hépatique elle-même.

De ces mesures, nous retiendrons les variations considérables dont est capable cette circulation, donc l'importance des processus vasomoteurs artériels qui interviennent bien plus que la vaso-motricité veineuse dans la régulation de la circulation intra-hépatique.

LES CARACTÈRES DU SANG ARTÉRIEL

Les conclusions précédentes sont en accord avec le fait que l'artère fournit un sang dont la pression est environ en centimètres de mercure ce que la pression portale est en centimètres d'eau. La cellule hépatique n'utilisant facilement que l'oxygène sous tension partielle élevée, certains auteurs admettent que l'artère est la source essentielle et, dans des conditions normales, la source peut-être unique de l'oxygène du foie.

Ce vaisseau apporte cependant une quantité d'oxygène comparable à celle de la veine porte (de 40 à 60 % de l'oxygène total selon WAKIM et MANN, et 40 % de l'oxygène total selon HECTOR et FLORENT) ; mais ces derniers auteurs ajoutent : « L'importance vitale de l'oxygène artériel tient moins à sa proportion numérique par rapport au sang de provenance portale, qu'aux conditions physico-chimiques meilleures de son apport et à l'urgence des besoins auxquels il répond. »

CHAPITRE II

Les ligatures de l'artère hépatique chez l'homme.

Plusieurs observations de ligature de l'artère hépatique chez l'homme ont été rapportées. Elles ne fournissent pourtant — pour des raisons diverses que nous exposerons — qu'un matériel très imparfait pour l'étude des effets de ces ligatures.

Ces observations peuvent être groupées en diverses catégories :

LES LIGATURES ACCIDENTELLES

PALMER, dans sa thèse inaugurale a fait de ces observations une étude remarquable par sa clarté et sa précision, au point que l'on ne saurait traiter cette question sans rapporter d'abord les pages de cet ouvrage qui y sont consacrées.

« Ligature de l'artère hépatique avec suppression simultanée des collatérales.

« Il est arrivé un certain nombre de fois qu'au cours des gastrectomies difficiles pour cancer, opération qui supprime par elle-même les collatérales (gastro-duodénale, pylorique), l'opérateur a blessé l'artère hépatique, soit en coupant dans des adhérences, soit en voulant enlever un ganglion sus-pylorique.

« A cette catégorie appartiennent les cas déjà anciens de SOCIN (1883) et de SALZER (1889) où la mort survint au bout de quelques heures, peut-être autant du fait du choc opératoire que de la ligature.

« Le cas n° 1 de RITTER, qui survécut, est sans intérêt, car, dès l'opération, l'opérateur avait constaté l'existence d'un canal artériel collatéral, doublant l'hépatique commune.

« Dans le cas de WENDEL (1911), la mort survint au bout de trente-six heures, il y avait une nécrose presque totale du foie et de la vésicule. Le foie présentait un infarctus hémorragique avec disparition des noyaux.

« Dans le cas de HOIST (1920), le malade mourut le huitième jour avec adynamie, mais sans ictère et sans que l'examen des urines ait décelé de

quantité anormale d'acides aminés ou d'ammoniaques. A l'autopsie, les lésions étaient cantonnées au lobe gauche, rapetissé, flasque et ridé, avec, à la coupe, des plages claires et plages hémorragiques ; le lobe droit, qui ne présentait que quelques foyers hémorragiques, était vascularisé par une artère qui lui arrivait par le ligament falciforme. A l'examen histologique du lobe gauche, les contours cellulaires sont effacés, moins cependant dans les parties hémorragiques que dans les zones anémiques.

« Dans le cas de GRAHAM et CANNEL, 1930, l'évolution fut d'abord favorable pendant les trois premiers jours ; puis la température s'élève, le pouls et la respiration s'accroissent, le sujet fait de la broncho-pneumonie et de la défaillance cardiaque et meurt le septième jour. On avait chez lui étudié la courbe glycémique (d'abord ascendante : 1,30, 1,70, puis descendante : 1,10, 1,10, 1, 0,90, 0,80, 0,70) et la courbe de l'azote non protéique du sérum (légèrement ascendante : 200, 250, 250, 250, 350, 350, 300, 320) ; la réaction de VAN DEN BERGH fut négative ; il n'y eut d'urobilinurie que la veille de la mort. A l'autopsie, outre une broncho-pneumonie bilatérale, les deux faces du foie étaient couvertes de plaques fibrineuses, mais les lésions prédominaient sur le lobe gauche. A la coupe de celui-ci, plusieurs aires pâles, sans structure lobulaire visible, entourées d'une bande d'hyperémie : dans ces zones, les travées sont détruites et les cellules sans noyau ont un protoplasme vacuolaire ; à la périphérie de ces zones, les travées sont dissociées ; les cellules voisines de la capsule paraissent mieux conservées. Les auteurs pensent que l'intégrité presque absolue du lobe droit tient à l'existence d'artères phréniques.

« Au contraire, dans le cas de HOFMEISTER, 1922, la guérison survint sans accident, bien qu'il ait constaté l'absence d'autre artère dans le pédicule, et n'ait pas réussi la suture. Sur le moment, le foie était un peu plus mou et un peu plus pâle.

« Ligature de l'artère hépatique propre.

« Le cas de SPRENGEL (*in* THÖLE, 1912) est complexe, car à la plaie de l'artère hépatique était associée une plaie du canal hépatique (au cours d'un écrasement de l'abdomen) ; pince à demeure sur le jet artériel et tamponnement. Fièvre et ictère dans les suites ; élimination le dixième jour d'un séquestre hépatique ; drainage d'un abcès du foie gros comme une pomme ; mort le vingtième jour. A l'autopsie, il y avait des abcès multiples dans le foie, des infarctus rouges autour de thromboses des branches portales, de petites plages jaunes sèches de nécrose.

« Le cas de KEHR, 1909, est plus intéressant. Au cours d'une cholécystectomie qui suivait la fermeture d'une fistule cholécysto-duodénale et un « hépatique drainage » pour calcul du cholédoque, il eut une hémorragie telle de l'artère cystique rétractée dans des adhérences, qu'il dut se décider à lier l'hépatique propre. Au dixième jour, état de collapsus.

hémorragie profuse par la plaie ; évacuation de caillots massifs et de tissu hépatique provenant du lobe droit ; l'élimination de lambeaux nécrosés va se poursuivre jusqu'au vingt-cinquième jour ; la malade sort, guérie en apparence, le cinquantième jour. Mais le centième jour, elle évacua encore un gros abcès fétide qui guérira en un mois environ.

« Dans le cas de BEHREND, 1920, la ligature, pratiquée pour une plaie accidentelle, entraîna la mort en quatorze jours avec ictère et cachexie, mais il n'y eut pas d'autopsie (*in* RITTER).

« Ligature de la branche gauche de l'artère hépatique.

« Dans le cas d'Albert NARATH, 1904, il s'agissait d'une gastrectomie pour énorme ulcère calleux. Pendant cinq jours, les suites opératoires furent bonnes. Puis en deux jours, la mort survint dans l'adynamie. A l'autopsie, il y avait une nécrose évidente de tout le lobe gauche, du lobe de Spiegel et de la zone avoisinante du lobe droit : la coupe macroscopique était marbrée de larges trainées jaunes anémico-nécrotiques ; histologiquement, les parties jaunes sont nécrosées, les parties sombres intermédiaires conservent des cellules vivantes colorables. Le lobe droit était normal (même microscopiquement).

« Dans le cas de WILMS, 1911, il y eut également nécrose du lobe gauche.

« Ligature de la branche droite de l'artère hépatique.

« Le plus souvent, la lésion de la branche droite de l'artère hépatique est survenue au cours d'une cholécystectomie. A. SCHWARTZ et HUARD ont bien montré les bases anatomiques de cet accident opératoire, et la manière de l'éviter. Cet accident est certainement beaucoup plus fréquent que ne le laisserait supposer le petit nombre de cas publiés ; mais, comme le dit fort justement HUARD, les opérateurs qui se sont rendu compte qu'ils avaient lié l'artère hépatique et qui ont vu la nécrose et la mort s'en suivre, ont considéré cela comme une suite en quelque sorte normale ; ceux au contraire qui ont eu des survies les ont publiées parce qu'ils en étaient étonnés ; enfin le nombre de morts après la cholécystectomie ont été baptisées « insuffisance hépatique aiguë », alors qu'il a dû y avoir ligature méconnue de la branche droite de l'artère hépatique.

« Quoi qu'il en soit, on trouve ici trois ordres de faits également nets, dont la fréquence relative réelle ne peut être précisée :

« a) *La ligature peut n'entraîner aucun accident.*

« Il en fut ainsi dans le cas de BERTRAM, 1912 (*in* NARATH, p. 323) ; aussitôt après la pose de deux pinces à demeure, le lobe droit entier prit une teinte anémique ; néanmoins, les suites opératoires furent normales. Il en fut de même dans le cas de SMITH, 1912.

b) *La ligature peut entraîner la mort.*

« Tel est le cas de CUNÉO, cité par HUARD : jusqu'au sixième jour, les suites furent normales ; ensuite, torpeur, anurie, mort dans le coma. Pas d'autopsie.

« Tels encore probablement les nombreux cas de cholécystectomie qui meurent en quarante-huit heures avec adynamie et température à 40° ; ici intervient probablement, comme facteur aggravant, l'hépatite satellite de la cholécystite calculeuse, qui y ajoute les deux notes d'insuffisance hépatique et d'infection.

c) *La ligature peut être suivie d'accidents non mortels.*

« Tel le cas d'ALESSANDRI, 1907. Tel surtout le cas très étudié de CLERMONT, publié par RITTER, 1922, où à la fin d'une cholécystectomie rétrograde, l'opérateur s'aperçoit que l'artère du lobe droit naissait de l'artère cystique. Cliniquement, pendant plus de quinze jours, malgré des suites locales parfaites, la malade présenta une fièvre légère, une grande accélération du pouls : 120-140, une faiblesse et une asthénie considérables, pas d'ictère. Au vingtième jour, elle rentre chez elle encore amaigrie et très faible. Les urines furent étudiées avec le plus grand soin, et les deux points les plus marquants furent : 1° une élévation considérable de la quantité d'acides aminés éliminés doublée ou triplée malgré l'oligurie ; 2° l'existence constante d'une réaction de l'indican fortement positive. La galactosurie provoquée fut positive pendant les dix premiers jours ; présence d'acétone les septième et huitième jours ; urobilinurie légère. La malade fut revue en bonne santé six mois plus tard. Intéressant également, bien que manque la constatation opératoire de la ligature artérielle, nous paraît le cas de SHANN et FRADKIN, 1933 : à la suite d'une cholécystectomie d'apparence simple, fistule bilio-purulente. A la réintervention, deux mois après, SHANN trouve à la face inférieure du lobe droit, au-dessus d'une collection bilio-purulente, un séquestre hépatique de 10 × 5 × 3 centimètres, formé de tissu nécrosé, d'aspect spongieux, qu'il enlève avec facilité ; il reste une cavité revêtue de tissu de granulation ; guérison.

« On a pu également blesser la branche droite de l'artère hépatique au cours de gastrectomies, mais il s'agissait alors d'artère à trajet anormal.

« Dans le cas n° 3 de RITTER, c'est au cours de l'exérèse de ganglions que l'artère fut blessée. Les suites opératoires furent à peu près normales jusqu'au sixième jour (faiblesse, température : 38°, pouls : 96). A ce moment, la température monte à 40°, frissons, adynamie ; le onzième jour, ictère, dyspnée et pouls filant. Mort le douzième jour. A l'autopsie, nécroses du lobe droit. »

D'autres auteurs ont colligé des observations de ligatures accidentelles de l'artère hépatique. GRAHAM (R.-R.) et CANNELL (D.) [Accidental ligation of hepatic artery ; report of one case, with review of cases in

literature. *Brit. J. Surg.*, t. XX, p. 566-579, 1933], en particulier, à propos d'un cas personnel suivi de mort par nécrose du foie, rapportent un tableau d'ensemble publié par RITTER, où se trouvent réunies vingt-sept ligatures avec quinze morts, classées en ligatures de l'artère hépatique commune, ligature de l'artère hépatique propre, ligature de la branche droite de cette artère, ligature de sa branche gauche, ligature à siège indéterminé. Si dans sept cas, l'insuffisance hépatique est retenue comme cause de la mort, celle-ci par contre reste presque toujours d'origine obscure dans les autres observations, tant en raison de la gravité de la maladie que de la gravité de l'intervention chirurgicale.

HECTOR et FLORENT, dans un article récent, apportent à leur tour les cas suivants :

- *Quatre ligatures de l'artère hépatique propre* en amont de l'artère pylorique avec trois morts par nécrose du foie (CHIARRI, HOLST, HOFMEISTER, BRUNSCHWIG (*in* HECTOR et FLORENT)).
- *Six ligatures* de cette même artère, en aval de l'artère pylorique avec trois morts comprenant une nécrose massive du foie et deux cas avec altération hépatique grave.
- *Sept ligatures* avec trois morts, de l'artère hépatique droite, et *trois ligatures* avec trois morts, de l'artère hépatique gauche.

Malgré une apparente précision, ces observations de ligatures accidentelles ne peuvent fournir que des indications très insuffisantes sur les effets de l'interruption du courant artériel.

Trop d'incertitudes persistent en effet sur le siège de la ligature, sur l'anatomie exacte d'une artère éminemment variable, tandis que d'autre part la complexité des lésions associées rend bien souvent impossible une conclusion.

Il apparaît cependant bien — et les publications les plus récentes ne le contredisent pas — que la ligature de l'artère hépatique propre ou de ses branches reste souvent d'une extrême gravité, mais que, par contre, la ligature de l'artère hépatique commune n'entraîne pas de nécrose du foie.

LES LIGATURES POUR ANÉVRYSME

Les ligatures faites pour anévrisme de l'artère hépatique et dont les résultats furent dans l'ensemble favorables, n'apportent guère de précisions à la question qui nous occupe, car la circulation artérielle est dans ces cas déjà profondément modifiée, avant d'être interrompue.

LES LIGATURES DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE FAITES DE PROPOS DÉLIBÉRÉ A TITRE THÉRAPEUTIQUE DANS LES SYNDROMES D'HYPERTENSION PORTALE.

Ce type de ligature réalisé de propos délibéré en un point déterminé de l'artère semble devoir, *a priori*, nous fournir des renseignements

beaucoup plus précis. Après THOREK, plusieurs chirurgiens se sont engagés dans cette voie ; il est actuellement probable qu'un assez grand nombre de ces ligatures ait été réalisé ; mais bien des statistiques restant encore inédites, il semble prématuré de vouloir faire une revue générale de cette question. Voici seulement à titre indicatif quelques résultats :

- *Dix-neuf ligatures de l'artère hépatique commune sans nécrose du foie ni mort imputée à la ligature* : cinq cas de THOREK, six cas de RIENHOFF, cinq cas de Lucien LÉGER, un cas de J.-C. SMITH, deux cas de John MADDEN.
- *Cinq ligatures de l'artère hépatique propre sans nécrose du foie* : un cas cité par J.-C. SMITH et quatre cas de Gérard DESFORGES et de ses collaborateurs.
- *Sept ligatures diverses sans nécrose du foie, ni mort imputée à la ligature* : un cas de BERMAN (ligature de l'artère hépatique et de l'artère splénique) ; six cas de John MADDEN (trois ligatures de l'artère hépatique commune associée à la ligature de l'artère splénique ; une section de l'artère hépatique commune avec ligature de l'artère splénique ; une section de l'artère hépatique commune avec ligature de l'artère splénique et section de l'artère gastro-duodénale ; une ligature de l'artère hépatique propre avec ligature de l'artère splénique).

De tels résultats ne laissent pas d'être surprenants et l'on ne sait jusqu'à quel point il faut suivre Gérard DESFORGES lorsqu'il conclue que la ligature de l'artère hépatique propre n'entraîne pas chez l'homme de nécrose, et quand sur la foi de cultures restées stériles de parenchyme hépatique humain il estime inutile le traitement préopératoire à base d'antibiotiques mis au point par RIENHOFF, en application des travaux expérimentaux de MARKOWITZ et de ses collaborateurs ?

John MADDEN écrit, de même, que la ligature de l'artère hépatique peut être pratiquée sans danger de nécrose en amont ou en aval de l'artère gastro-duodénale. Si son expérience de huit cas (quatre morts par accident opératoire ; anurie ; hémorragies digestives) le porte à déconseiller la pratique de telles ligatures, ce n'est pas en raison de leur danger, mais de leur inefficacité contre les syndromes d'hypertension portale, d'ailleurs particulièrement graves, qu'il s'était proposé de traiter.

A ces observations, on peut certes objecter, et certains opérateurs l'ont fait eux-mêmes, qu'un geste apparemment très précis est rendu en fait incertain par la fréquence des variations artérielles et l'absence bien compréhensible d'ailleurs de documents artériographiques. Cette critique ne peut cependant avoir de portée générale et n'enlève rien au fait que les ligatures extrêmement audacieuses peuvent être réalisées chez le cirrhotique sans manifestation clinique de nécrose hépatique. Il faut donc bien admettre — et la comparaison avec les observations de

ligatures accidentelles de l'artère et les données fournies par l'expérimentation nous y obligent — que le foie cirrhotique offre un terrain très particulier. Il est en effet bien acquis que le blocage intra-hépatique du courant portal par la sclérose et la régénération adénomateuse entraîne un bouleversement du lit vasculaire intra-hépatique. Interrompre ou diminuer la circulation artérielle d'un tel foie, alors qu'elle supplée en grande partie à la circulation veineuse bloquée, peut sembler, *a priori*, d'une très particulière gravité (certains estiment que le débit relatif des circulations portale et artérielle se trouve inversé dans les cirrhoses évoluées). C'est ainsi que FURTHER (cité par J.-C. SMITH, R.-W. MC NEALY et E.-A. ZANS) évalue le débit de l'artère hépatique à 1.100 cc. à la minute à l'état normal et à 1.360 cc./minute dans la cirrhose. Par contre, considérer que le courant sanguin afférent s'évacue largement par des courts circuits établis avec le système sus-hépatique évitant ainsi le réseau des sinusoides et plaçant la cellule dans un état d'hypovascularisation progressive et chronique, peut inciter à des conclusions toutes différentes, qui rejoignent le fait que les territoires vasculaires intra-hépatiques perdus par l'artère liée sont probablement reconquis par le sang portal. D'autres facteurs, aussi impossibles à apprécier avec exactitude, variables d'un cas à l'autre et en particulier d'ordre humoral, viennent dans la cirrhose compliquer et modifier à l'extrême la biologie de la cellule hépatique. Aussi bien, les ligatures artérielles réalisées dans les syndromes d'hypertension portale par blocage intra-hépatique ne peuvent apporter que de relatives indications à la vascularisation du foie cirrhotique.

Ce n'est en rien méconnaître leur intérêt, que de limiter leur portée physiopathologique et de confier à l'expérimentation le soin de déterminer avec précision les effets des ligatures de l'artère hépatique à différents niveaux.

CHAPITRE III

Les données expérimentales.

Depuis les constatations de MALPIGHI, de SIMON, de METZ en 1828, puis ultérieurement de SCHIFF (cité par ROGER) en 1867, de CONHEIM (*in* A. ROBERTE-JASPAR) en 1876, de DOYON et DUFOUR en 1898, de DUJARIER et CASTAIGNE en 1899, de nombreux auteurs se sont attachés à l'étude des ligatures expérimentales de l'artère hépatique, tant pour rechercher les modifications anatomiques que fonctionnelles du foie. Dans leur ensemble, les résultats varient avec l'espèce animale étudiée. C'est ainsi que les ligatures se sont révélées toujours mortelles chez le lapin, alors que le comportement du chien semble beaucoup plus proche de celui de l'homme, tel que les observations publiées de blessures et ligatures accidentelles permettent de le connaître. Le chien fut donc choisi comme sujet expérimental, et les travaux dont il fut l'objet ont considérablement éclairci une question sans cependant, pensons-nous, en résoudre tous les problèmes.

LIGATURE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE COMMUNE

Cette ligature est inoffensive, car la circulation se rétablit à contre-courant par les artères gastro-duodénale et pylorique. C'est ce que constate VON HABERER qui ajoute que si la ligature est placée sur l'artère hépatique propre, en amont de l'artère pylorique, celle-ci suffit encore au rétablissement d'une circulation capable d'éviter des accidents de nécrose grave, sinon de nécrose parcellaire.

LIGATURE D'UN CERTAIN NOMBRE D'ARTÈRES LOBAIRES

VON HABERER, en 1906, après ligature d'une artère lobaire, constate une survie sans lésion hépatique macroscopique après un mois.

LURZ et RÖHRIG, en 1928, après ligature de « l'artère hépatique propre » (sans doute tronc des artères du lobe gauche et d'une partie des lobes moyens), notent six morts sur treize chiens, par nécrose hépatique survenue en deux à dix jours.

PUTZU, en 1931, sacrifie ses animaux après des délais de deux à cent cinquante jours. Il mentionne un état de stase veineuse, puis l'apparition

de foyers de dégénérescence avec secondairement organisation scléreuse et parallèlement réaction compensatrice des territoires épargnés.

PALMER, en 1934, réalise la ligature des artères du lobe droit et du lobe caudé. Il observe deux survies avec des lésions histologiques minimales et une mort au vingt-quatrième jour avec un gros abcès intra-hépatique.

MALLET-GUY, P. GIRARD et P. FRIEH, en 1936, après ligatures d'artères lobaires multiples (deux sur sept, cinq sur sept, six sur sept), ne constatent qu'un état de stase existant d'ailleurs au niveau des lobes dont la vascularisation artérielle a été épargnée. Ils attribuent cette vaso-dilatation à la sympathectomie du pédicule hépatique.

ARRÊT DE TOUTE CIRCULATION ARTÉRIELLE

DUJARIER et CASTAIGNE (1899) : trois survies sur treize ligatures.

VON HABERER constate la mort habituelle, mais non constante.

NARATH, en 1916, montre que la ligature de toutes les artères entraîne la mort en trente-six ou quarante-huit heures avec un syndrome toxique dont la nécrose hépatique, constatée à l'autopsie, fournit l'explication.

BYRON, COLLENS et SCHELLING, en 1927, notent chaque fois la mort.

LIVIERATO, VAGLIANO et DERVENAGA, en 1935, observent habituellement une mort fatale en peu de jours.

DE BLASI, en 1932, expérimente sur six chiens qui crèvent tous dans un intervalle de trente-six heures à cinq jours. La mort survient par coma hypoglycémique ou, si l'on traite ce coma, par le développement d'une nécrose hépatique.

PALMER observe cependant des survies et, sacrifiant ses chiens au septième et au dixième jour, ne trouve que des lésions de dégénérescence cellulaire sans nécrose massive. Cet auteur explique l'absence de nécrose par son procédé de ligature qui réalise une sympathectomie du pédicule hépatique.

HUGGINS et POST, en 1937, citent neuf cas mortels sur neuf.

ALESSANDRI (*in* BRUNDSCHWIG, 1941) : quatre survies et six morts.

SCHILLING, MAC KEE et WILT, en 1950, observent deux survies sur huit cas.

TANTURI, SWIGART et CANEPA (1950) : trente-deux chiens : 68,7 % de cas mortels.

CHAU et ses collaborateurs (1951) : mort constante si les artères ont bien été toutes liées.

FRASER, RAPPAPORT, VUYLSTECKE et COLWELL (1951) : mort dans dix cas sur onze, de neuf heures à six jours après l'intervention.

EZE (1952) : mort constante en quinze à cinquante heures.

NOLF et ADANT (cités par ROBERTE-JASPAR, 1952) : une survie et deux morts.

D'autres auteurs observent par contre une survie régulière sans

foyer de nécrose (JANSON, 1895; G.-H. WHIPPLE et J.-A. SPERRY, 1909). L'accord n'est donc pas fait, et la majorité de ceux qui considèrent comme mortelle la dévascularisation artérielle du foie signalent des exceptions, dans 30 % des cas environ, à cette règle. De même, le mécanisme de la mort après ligature de l'artère hépatique a été diversement interprété, mais ces divergences peuvent provenir de conceptions préconçues du rôle de cette artère.

CAUSES DE LA MORT

1° L'artère hépatique, et ce fut la conception de VON HABERER, serait le vaisseau nourricier du foie, et la mort surviendrait après ligature :

— Par sidération fonctionnelle brutale du foie ; TANTURI signale en effet comme modifications préagoniques : l'hypoglycémie, l'hypoprotrombinémie et l'hypophosphatasémie alcaline qui lui paraissent caractéristiques de cette insuffisance hépatique aiguë.

— Par hypoglycémie : c'est l'opinion de BYRON, COLLENS et SCHILLING, ainsi que celle de PALMER. La ligature artérielle entraînerait une vasodilatation anoxique des capillaires hépatiques et ainsi une brusque mobilisation du glycogène. A un clocher d'hyperglycémie ferait suite une hypoglycémie mortelle par épuisement des stocks de glucose. Aussi bien, PALMER a-t-il pu prolonger de quelques heures la survie par administration de sérum glucosé intraveineux. DE BLASI suit de même les fluctuations de la glycémie et constate qu'après ligature de toutes les branches de l'artère hépatique, le taux de la glycémie monte dans les veines sous-hépatiques pendant les premières vingt minutes, et dans la circulation générale durant la première heure. Elle revient à la normale au bout de deux heures et diminue tardivement à 0 gr. 40 et moins, pour aboutir au coma hypoglycémique.

— Par l'intoxication résultant de l'énorme foyer de nécrose hépatique, qui serait la conséquence directe de l'ischémie artérielle.

2° L'artère hépatique n'interviendrait pas dans l'irrigation du parenchyme et aurait comme territoire exclusif l'arbre biliaire et les ramifications portales. La nécrose hépatique, selon LEFFLER, serait secondaire aux thromboses portales et aux foyers nécrotiques des voies biliaires intra-hépatiques. Cet auteur remarque, en effet, que les résultats des ligatures de l'artère hépatique sont trop variables pour être en accord avec la conception qui fait de cette artère le vaisseau nourricier du foie.

3° La suppression brusque du courant artériel hépatique aurait comme conséquence immédiate non pas une nécrose ischémique, mais une gangrène infectieuse ; la baisse du taux de l'oxygène permettant la pullulation de germes microbiens, saprophytes normaux du foie du chien.

MARKOWITZ, RAPPAPORT et SCOTT (1949), partant des constatations d'ELLIS et DRAGSTEDT (1930) selon lesquelles le foie normal du chien sain

héberge constamment des bactéries sporulées analogues au *Clostridium Welchii*, pensent que les germes anaérobies se mettent à pulluler à la faveur d'une baisse brusque de l'oxygène intra-hépatique. Au cours d'une première série d'expériences, MARKOWITZ lie l'artère hépatique propre et provoque la mort de tous ses animaux en trente-six heures par suite d'une gangrène putride gazeuse du foie due au fourmillement de ces bacilles. Dans une deuxième série d'expériences, traitant les chiens avec des doses de pénicilline massives et prolongées, il obtient non moins constamment la guérison. La vésicule même, ne se nécrose pas, mais subit une involution scléreuse.

Cette conception aux déductions thérapeutiques si intéressantes fut confirmée par les nombreuses recherches qu'elle suscita. TANTURI rapporte en sa faveur plusieurs arguments : des bactéries ayant la morphologie du *Clostridium*, et ses affinités tinctoriales apparaissent en grand nombre sur les frottis de foie nécrosé ; chez ces chiens aux artères liées, les examens sanguins préagoniques montrent une hémolyse avec hémocentrification comparable en tous points à celle que déclenche l'injection intraveineuse de l' α toxine du *Clostridium A* ; l'analyse des exsudats péritonéaux révèle la présence d'une lécithinase, toxine spécifique du *Clostridium* provoquant la lyse cellulaire et retrouvée d'ailleurs au cours de l'évolution expérimentale de l'appendicite et de l'occlusion de l'intestin grêle. Enfin, bien qu'il ait perdu des chiens par nécrose vésiculaire, cet auteur retient comme argument de très grande valeur, l'action préservatrice de la pénicilline. Plus récemment (1951), A.-Y.-C. CHAU, V.-C. GOLDBLOOM et F.-N. GURD (Clostridial infection as a cause of death after ligation of the hepatic artery, *Arch. Surg.*, t. 63, p. 389-403, 1951) ont à leur tour démontré par biopsie et ponction-biopsie la présence à l'état de rares saprophytes du *Clostridium* dans le foie du chien sain. La ligature des artères du foie amène la pullulation, dès la troisième et la quatrième heure, de ces germes qui, après ces délais, passent dans le torrent circulatoire. La mortalité en dehors de toute thérapeutique est de 100 %. La succinyl-sulfadiazine n'a pas d'action préservatrice. La pénicilline est par contre efficace à condition d'être administrée très précocement avant même ou immédiatement après ligature artérielle, et sur neuf chiens les auteurs obtiennent quatre survies avec, dans un cas, un abcès localisé du foie. L'auréomycine, également efficace, fournit deux survies sur deux cas.

D. FRASER, A.-M. RAPPAPORT, A. VUYLSTEKE et A.-R. COLWELL JR. (Effects of the ligation of the hepatic artery in dogs, *Surg.*, t. 30, p. 624-641, 1951) confirment par ailleurs les conclusions précédentes et obtiennent treize survies sur vingt cas, grâce à des mélanges d'antibiotiques. Ils signalent la gravité du choc opératoire chez les chiens dont le foie est placé en état d'anoxie relative. L'étude des fonctions hépatiques fait dans certains cas ressortir une insuffisance brutale et mortelle ou au contraire brutale mais passagère. Plusieurs mois après, les foies ne présentent pas de foyers de nécrose importants, mais une atrophie des lobes

gauches avec fibrose centro-lobulaire et de petits îlots cicatriciels, témoins d'anciens foyers de nécrose. Les lobes droits semblent hypertrophiés.

Depuis les travaux de MARKOWITZ, RAPPAPORT et SCOTT, l'accord semble donc établi pour considérer que la ligature de toutes les artères du foie entraîne la mort par un processus de prolifération et de virulence brutales des bactéries anaérobies normalement saprophytes. De plus, d'une façon assez générale, on considère que si la pénicillothérapie peut être interrompue sans accident, quelques jours après la ligature artérielle, c'est grâce au développement d'anastomoses aboutissant à la revascularisation artérielle du foie. Cette opinion, qui est celle de MARKOWITZ et de ses collaborateurs, de GRINDLAY, MANN et BOLLMAN (1951), avait d'ailleurs déjà été avancée en 1937 par HUGGINS et POST qui avaient noté que la ligature de toutes les artères du foie pouvait être réalisée sans accident à condition de la pratiquer en plusieurs temps. Nous aurons, à propos de nos recherches personnelles, l'occasion de discuter bientôt ce point de vue qui nous semble erroné.

4° D'autres arguments en faveur de la théorie qui fait jouer à l'artère hépatique le rôle exclusif de vecteur d'oxygène au parenchyme du foie peuvent être relevés dans l'étude des anastomoses entre artère hépatique et veine porte.

Déjà en 1916, NARATH avait cherché à apporter au foie « sa ration d'oxygène » par anastomose artère hépatique - veine porte. Sur sept chiens, il obtient deux survies de douze et soixante jours. NAEGELI, en 1933, reprend ces expériences et signale un succès. MARKOWITZ par contre, malgré des tentatives multiples, utilisant de nombreuses artères (hépatique, rénale, splénique, aorte), ne peut surmonter le problème technique. Les travaux de GHIRON et BADALLA, souvent cités, ne concernent cependant pas cette question (anastomose entre le bout splénique de la veine splénique et le bout hépatique de l'artère hépatique sectionnée).

SCHILLING, MAC KEE et WILT, en 1950, ont par contre indiqué qu'ils ont pu faire vivre et étudier le comportement général et hépatique de quatre chiens dont ils avaient lié l'artère hépatique et anastomosé le bout central à la veine porte.

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous avons, à notre tour, repris l'étude expérimentale du problème complexe posé par les ligatures de l'artère hépatique.

Nos recherches ont porté sur 95 chiens, chez lesquels nous nous sommes efforcé de vérifier des résultats considérés comme solidement acquis, de préciser certains points encore peu étudiés tels que les effets de la ligature des artères des différents territoires du foie, d'analyser enfin quelques problèmes encore discutés : pourquoi en particulier la

suppression de tout apport artériel au foie entraîne-t-il des résultats variables, constamment, parfois ou jamais mortels selon les travaux auxquels on se réfère ? Pourquoi aussi après pénicillothérapie passagère, le foie aux artères liées demeure-t-il préservé de la nécrose ?

Ajoutons que ces travaux furent poursuivis de mars 1949 à octobre 1951, et précisons que les premières implantations de l'artère hépatique dans la veine porte après section de toutes les artères parvenant au foie furent réalisées avec succès en mai 1949 et publiées dans la thèse de Gabriel DEVIC (Chirurgie expérimentale de la veine porte, thèse de Lyon) en 1950. Un grand nombre de travaux dont nous avons fait état au cours de ce chapitre ont donc été réalisés ou publiés après que nous ayons achevé nos recherches ; ils sont venus confirmer une partie de nos conclusions.

DEUXIEME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Premier groupe d'expériences. Ligature des artères hépatiques en l'absence de toute médication antibiotique.

Certaines causes d'erreur nous semblent à l'origine de contradictions relevées dans les résultats des travaux expérimentaux. Tout d'abord, l'étude anatomique de l'artère hépatique du chien nous a appris que l'on ne peut être certain de l'identification d'une artère qu'en vérifiant par artériographie et dissection *post-mortem* son territoire supposé. Pour n'avoir pas observé cette règle que nous nous sommes imposés de suivre, bien des documents expérimentaux sont inutilisables.

D'autre part, l'examen macroscopique et histologique du foie ne fournit, sur l'effet des ligatures, de renseignements utiles qu'à la condition d'être pratiqué très précocement après la mort, l'apparition rapide de lésions de putréfaction ne permettant plus, en cas contraire, de juger de la nécrose survenue du vivant. L'autopsie doit donc être immédiate, et mieux vaut encore sacrifier l'animal juste avant qu'il ne crève.

SUPPRESSION DE TOUT AFFLUX ARTÉRIEL HÉPATIQUE

Nous pouvons faire état de vingt-quatre expériences réalisées, selon différents procédés techniques :

1° Ligature des artères hépatiques commune, gastro-duodénale et pylorique.

La section de l'artère hépatique commune en aval d'une ligature nous a prouvé que les artères gastro-duodénale et pylorique rétablissaient immédiatement la circulation à contre-courant. Il est donc nécessaire de lier également celles-ci ; et pour éviter un vaisseau anormal,

nous procédons ainsi : isolement dans le pédicule hépatique de la veine porte et de la voie biliaire principale ; section de tous les autres éléments ; section du petit épiploon jusqu'au cardia. Cette technique très sûre semble mettre à l'abri de tout oubli. Elle coupe les nerfs du foie et les artères gastro-duodénale et pylorique, ce qui n'entraîne aucun retentissement pancréatique ni duodénal notable. Ces ligatures ont été réalisées sur huit chiens auxquels nous proposons d'ajouter neuf animaux chez lesquels avait été pratiquée sans succès une anastomose entre l'artère hépatique commune et la veine porte, associée à une section de toutes les artères du foie selon ce même procédé. Ces anastomoses furent toutes d'emblée imperméables par suite d'une faute technique et non obstruées secondairement par une thrombose ; l'état de la veine porte était par ailleurs normal. Nous estimons donc légitime de classer ces expériences dans le chapitre des privations totales et en un temps du courant artériel hépatique, en notant que ce procédé d'intervention est un peu plus long que celui précédemment décrit.

A. — PROTOCOLES EXPÉRIMENTAUX DES LIGATURES DES ARTÈRES
HÉPATIQUE COMMUNE, GASTRO-DUODÉNALE ET PYLORIQUE.

Expérience 1.329 :

Le 8-9-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Isolement dans le pédicule hépatique de la veine porte et de la voie biliaire principale. Ligature et section de tous les autres éléments de ce pédicule. Section du petit épiploon jusqu'au cardia. Section des nerfs récurrents. Biopsie hépatique.

Le 11-9-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux très abondants, foie noir en totalité avec, en surface, de petites vésicules gazeuses. Prélèvement d'un fragment hépatique.

Expérience 1.331 :

Le 8-9-50. — Ligatures selon la technique habituelle.

Le 14-9-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux très abondants, foie noir en totalité, avec bulles gazeuses intra-parenchymateuses. Prélèvement d'un fragment hépatique.

Expérience 1.343 :

Le 14-9-50. — Ligatures selon la technique habituelle.

Le 17-9-50. -- Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux, notamment au niveau du péritoine, nécrose massive du foie avec bulles gazeuses. Prélèvement d'un fragment hépatique.

Expérience 1.346 :

Le 15-9-50. — Ligatures selon la technique habituelle.

Le 17-9-50. — Mort du chien. Autopsie : foie flasque et verdâtre par plages. Prélèvement d'un fragment hépatique.

Expérience 1.316 :

Le 4-9-50. — Ligatures selon la technique habituelle.

Le 7-9-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux très abondants et d'odeur putride. Foie noir en totalité, avec bulles gazeuses intra-parenchymateuses par endroits. Prélèvement hépatique.

Expérience 1.324 :

Le 6-9-50. — Ligatures selon la technique habituelle.

Le 11-9-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux d'odeur putride. Foie noir en totalité, avec bulles gazeuses intra-parenchymateuses. Prélèvement hépatique.

Expérience 1.326 :

Le 7-9-50. — Ligatures selon la technique habituelle.

Le 19-9-50. — Mort du chien. Autopsie : foie d'aspect flasque avec plages verdâtres. Prélèvement hépatique.

Expérience 1.337 :

Le 13-9-50. — Ligatures selon la technique habituelle.

Le 15-9-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux d'odeur putride. Foie noir en totalité avec bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement hépatique.

B. — PROTOCOLES EXPÉRIMENTAUX DES ANASTOMOSES ARTÈRE HÉPATIQUE, VEINE PORTE, D'EMBLÉE IMPERMÉABLES, ASSOCIÉES A UNE LIGATURE DES ARTÈRES GASTRO-DUODÉNALE ET PYLORIQUE.

Expérience 1.424 :

Le 17-10-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Dissection dans le pédicule hépatique de la veine porte, de la voie biliaire principale et de l'artère hépatique commune. Section de tous les autres éléments du pédicule hépatique, section du petit épiploon jusqu'au cardia. Un clamp de Blacklock et une ligature sont posés sur l'artère hépatique commune qui est sectionnée, juste en amont de la naissance de la première artère hépatique propre. Clampage de la veine porte au moyen de deux lacs.

Incision extrêmement courte de la paroi veineuse. Deux fils d'attente placés sur les lèvres de l'incision la tiennent béante. Un point en U (soie cinq zéro) perfore, par ses branches verticales, la paroi veineuse à quelques millimètres en amont de l'incision. La partie horizontale du point en U, qui s'extériorise par la brèche veineuse, vient amarrer sans la transfixier l'extrémité de l'artère hépatique qui a été minutieusement disséquée sur un centimètre. Une traction sur le fil passé en U fait pénétrer l'artère de deux millimètres environ dans la veine, le nœud est serré. Deux points finissent d'oblitérer l'incision veineuse, que la présence de l'artère ne suffit pas à remplir entièrement. Biopsie hépatique avant et après interruption du courant artériel. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 18-10-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux d'odeur putride ; foie noirâtre en totalité avec bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement hépatique. La bouche artérielle est rétrécie par le fil de soie au point de n'être pas perméable.

Expérience 1.428 :

Le 18-10-50. — Ligature de toutes les artères du foie et implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Biopsie du foie avant et après interruption du courant artériel.

Le 20-10-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux d'odeur putride, foie entièrement noirâtre avec bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement. Anastomose non perméable par suite d'une torsion de l'artère sur son axe.

Expérience 1.441 :

Le 24-10-50. — Ligature de toutes les artères du foie et implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Biopsie du foie avant et après l'interruption du courant artériel.

Le 25-10-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux d'odeur putride, foie entièrement noirâtre avec bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement. Anastomose non perméable par suite d'une torsion de l'artère sur son axe.

Expérience 1.457 :

Le 29-10-50. — Ligature de toutes les artères du foie et implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Biopsie du foie avant et après l'interruption du courant artériel.

Le 31-10-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux d'odeur putride, foie noirâtre avec bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement. Bouche anastomotique oblitérée par un point transfixant les deux parois.

Expérience 1.532 :

Le 1-12-50. — Ligature de toutes les artères du foie et implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Biopsie du foie avant et après l'interruption du courant artériel.

Le 3-12-50. — Mort du chien. Autopsie : foie paraissant flasque et présentant des plages noirâtres. Pas de bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement. L'anastomose n'est pas perméable par suite d'une torsion de l'artère.

Expérience 1.564 :

Le 17-12-50. — Ligature de toutes les artères du foie et implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Biopsie du foie avant et après l'interruption du courant artériel.

Le 19-12-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz intra-abdominaux, foie entièrement noirâtre avec bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement. Bouche artérielle cousue par le point de suture en U et ainsi rendue imperméable.

Expérience 1.579 :

Le 27-12-50. — Ligature de toutes les artères du foie et implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Biopsie du foie avant et après l'interruption du courant artériel. Cholécystectomie.

Le 28-12-50. — Mort du chien. Foie flasque avec des plages noirâtres. Pas de bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement. Bouche anastomotique étranglée par la suture veineuse au point de n'être pas perméable.

Expérience 1.587 :

Le 3-1-51. — Ligature de toutes les artères du foie et implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Biopsie du foie avant et après l'interruption du courant artériel. Cholécystectomie.

Le 4-1-51. — Mort du chien. Gaz abdominaux d'odeur putride. Foie entièrement noirâtre. Anastomose oblitérée par le point de suture en U.

Expérience 1.823 :

Le 31-5-51. — Ligature de toutes les artères du foie et implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Biopsie du foie avant et après l'interruption du courant artériel.

Le 2-6-51. — Mort du chien. Foie de couleur foncée sans bulle gazeuse intraparenchymateuse. Prélèvement. Anastomose rendue non perméable par torsion de l'artère.

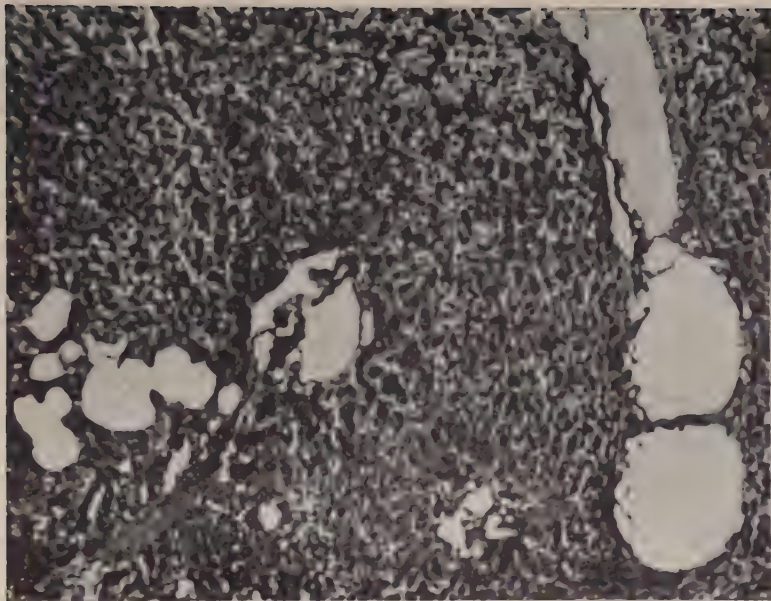


FIG. 2. — Aspect du foie au troisième jour après ligature de toutes les artères du foie. Nécrose, homogénéisation, bulles gazeuses intra-hépatiques (exp. 1.329).

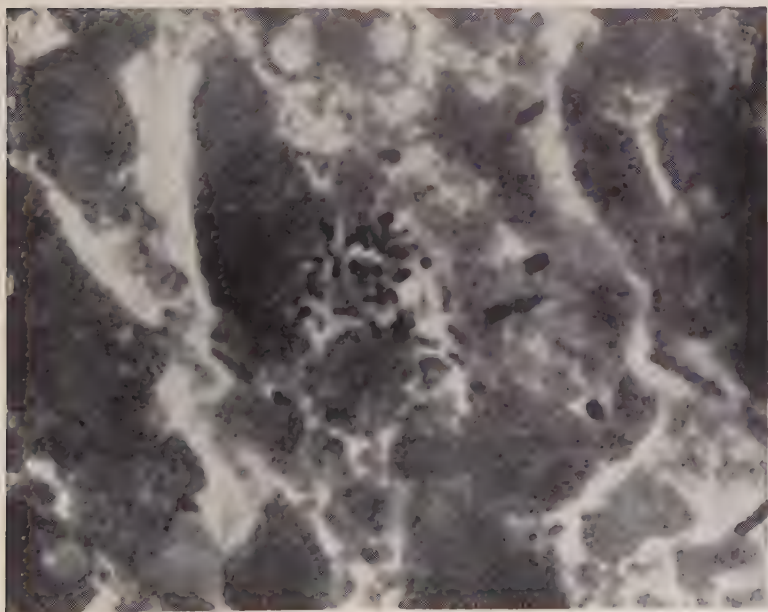


FIG. 3. — Aspect du foie chez un chien mort cinq jours après ligature de toutes les artères hépatiques. Homogénéisation, nids de perfringens, bulles gazeuses (exp. 1.331).

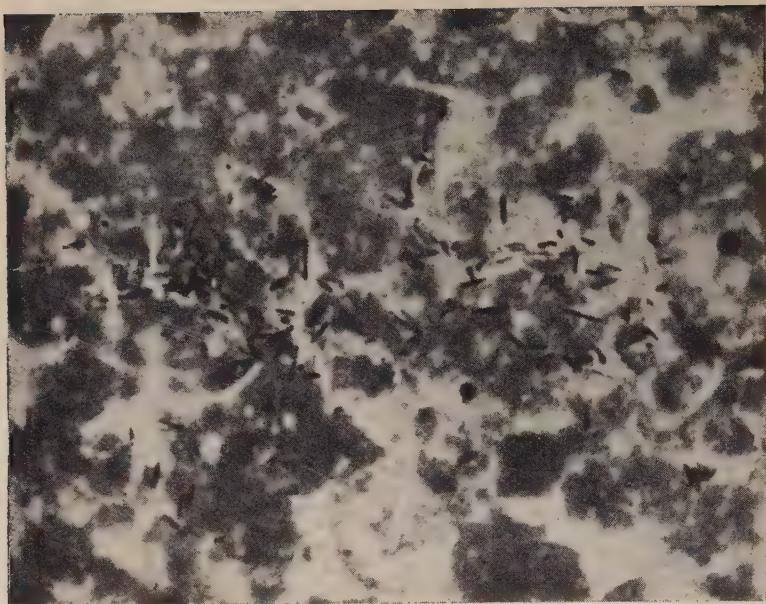


FIG. 4. — Aspect du foie quarante-huit heures après ligature de toutes les artères hépatiques. Nécrose, perfringens, bulles gazeuses (exp. 1.587).

2° Ligature de toutes les artères hépatiques propres.

Cette technique est plus précise ; elle ne sectionne que des artères et les artères du foie seulement. Elle est longue sinon difficile et comporte le risque d'oubli d'un vaisseau. Les sections artérielles achevées, l'anse artérielle hépatico-gastro-duodénale, qui n'est plus fixée au foie, doit retomber librement sur le duodénum. Ces ligatures ont été réalisées sur sept animaux dont voici les protocoles expérimentaux.

Expérience 1.488 :

Le 14-11-51. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie sous-costale droite. Découverte de l'artère hépatique commune que l'on suit jusqu'à ce qu'elle devienne artère gastro-duodénale. La dissection ainsi conduite permet de découvrir trois artères hépatiques propres. Une petite artère pour le lobe droit principal et deux artères plus volumineuses pour les lobes moyens et le lobe principal gauche. Elles sont toutes liées et sectionnées. Biopsie hépatique. Section des nerfs récurrents.

Le 16-11-50. — Mort du chien. Autopsie : foie d'aspect mastic parsemé de plages noirâtres, tous les lobes ont le même aspect, pas de vésicules gazeuses. Prélèvement. L'artériographie n'a pas été pratiquée, mais la dissection vérifie l'exactitude des données opératoires.

Expérience 1.490 :

Le 15-11-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie sous-costale droite. Découverte selon la technique habituelle, puis ligature et section des six

artères hépatiques propres. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 20-11-50. — Mort du chien. Autopsie : foie de teinte lilas, crépitant sous le doigt. Prélèvement. Artériographie (10 centimètres cubes de ténébryl injectés dans l'artère splénique) : aucune artère ne parvient au foie. La dissection confirme ces données.

Expérience 1.493 :

Le 16-11-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie sous-costale droite. Découverte selon la technique habituelle, puis ligature et section de six artères hépatiques propres. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 17-11-50. — Mort du chien. Autopsie : foie d'aspect flasque avec des plages noirâtres. Prélèvement. Artériographie (10 centimètres cubes de ténébryl injectés dans l'artère splénique) : aucune artère ne parvient au foie. La dissection confirme ce fait.

Expérience 1.498 :

Le 17-11-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie sous-costale droite. Découverte selon la technique habituelle, puis ligature et section de cinq artères hépatiques propres. Biopsie du foie. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 20-11-50. — Mort du chien. Autopsie : foie de teinte normale mais présentant des foyers de ramollissement. Prélèvement. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de lipiodol dans l'artère splénique), un très fin rameau venu de l'artère coronaire par la partie haute du petit épiploon n'a pas été lié. La dissection confirme ces données.

Expérience 1.501 :

Le 21-11-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie transrectale droite. Découverte selon la technique habituelle, puis ligature et section de six artères lobaires propres. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 22-11-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux d'odeur putride, nécrose hépatique avec de nombreuses bulles gazeuses intraparenchymateuses. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl) : il n'existe aucune artère à destinée hépatique. La dissection confirme ces données.

Expérience 1.536 :

Le 4-11-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Découverte selon la technique habituelle, puis ligature et section de deux artères lobaires propres. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 6-12-50. — Mort du chien. Autopsie : nécrose massive du foie avec des vésicules gazeuses dans les lobes principaux droit et moyen droit. Prélèvement. La vésicule est sphacélée. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère splénique) : il n'existe aucune artère à destinée hépatique. La dissection confirme ces données.

Expérience 1.507 :

Le 21-11-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie transrectale droite. Découverte selon la technique habituelle, puis ligature et section de six artères lobaires propres. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 22-11-50. — Mort du chien. Autopsie : gaz abdominaux d'odeur putride, nécrose hépatique avec nombreuses bulles gazeuses intraparenchymateuses. Prélèvement. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère splénique) : il n'existe aucune artère à destinée hépatique. La dissection confirme ces données.

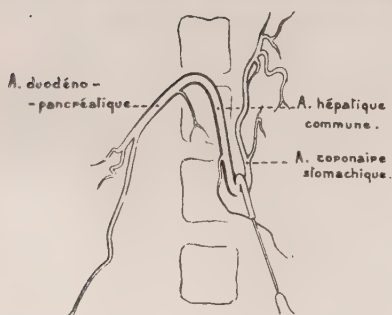
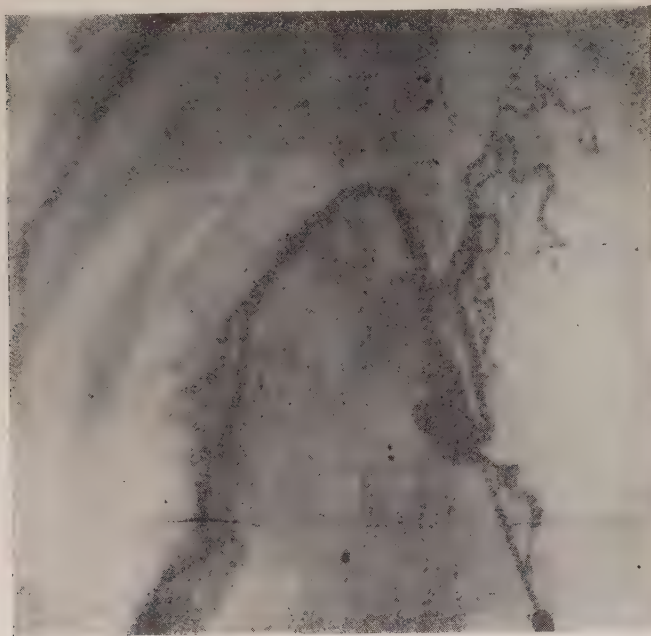


FIG. 5. — Artériographie post-mortem confirmant l'exactitude de la ligature de toutes les artères du foie. L'injection opaque, poussée par l'artère splénique, remplit la coronaire, le tronc hépato-gastro-duodénal. De nombreuses branches pancréatiques et duodénales s'injectent, mais aucune artère hépatique n'est visible (exp. 1.536).

L'analyse de ces protocoles expérimentaux (expériences de ligature des artères hépatique commune, gastro-duodénale et pylorique ; expériences d'implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte avec ligature des artères gastro-duodénale et pylorique et oblitération primitive de l'anastomose ; expériences de ligature de toutes les artères hépatiques propres) permet de dégager, de l'interruption totale du courant artériel du foie, les conséquences suivantes :

1° La mort est constante : nous n'avons, sur vingt-quatre cas, jamais observé d'exception, bien qu'une très fine artère fût oubliée une fois

(exp. 1.498) dans la partie haute du petit épiploon. Le délai de survie est bref, variant de douze heures à cinq jours ; la technique utilisée influe peu sur cette durée.

2° La nécrose hépatique est constante : à l'ouverture de l'abdomen, les viscères apparaissent très congestifs, baignant dans une petite quantité de liquide plus ou moins hémorragique. Si le chien a survécu au moins trois jours, la vésicule est atteinte par la sphacèle. Le foie peut être noirâtre avec des plages verdâtres, ou de teinte feuille morte. Sa consistance est très molle. La nécrose, toujours très étendue est presque totale neuf fois sur dix. Elle s'accompagne dans plus de la moitié des cas et presque toujours si les animaux ont survécu plus de quarante-huit heures, de gangrène gazeuse avec odeur putride à l'ouverture du péritoine et crépitation du parenchyme hépatique.

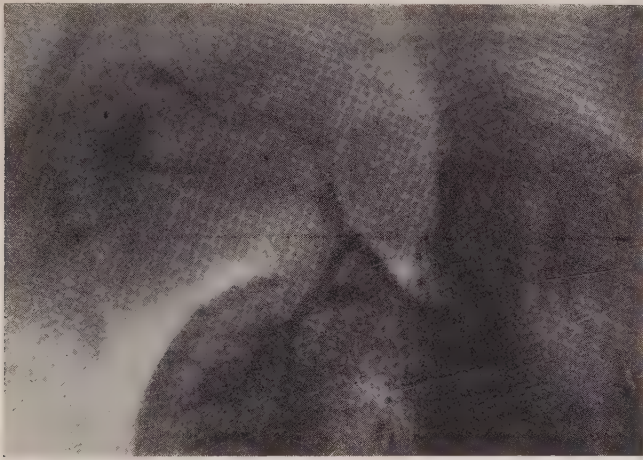
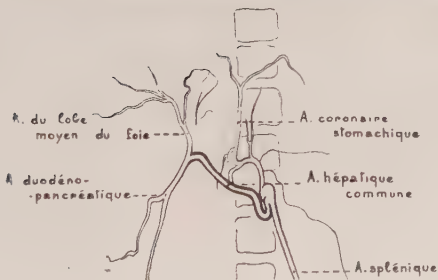


FIG. 6. — Artériographie montrant que seules ont été injectées les artères des lobes moyens et une branche du lobe principal gauche (exp. 1.714. cf. p. 43, tableau I : ligature d'une partie des artères lobaires).



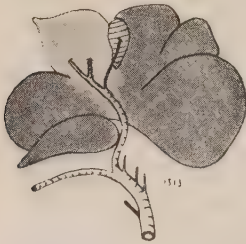
Histologiquement, la nécrose se marque par la pycnose et la dégénérescence acidophile aboutissant à l'homogénéisation. En cas de gangrène, le microscope découvre des nids de bacilles semblant être des perfringens et s'entourant d'un halo d'autolyse et de bulles gazeuses. Lorsque la nécrose est partielle, les zones d'homogénéisation alternent avec des territoires sains ou simplement moins altérés : les limites cellulaires, les

noyaux et les travées sont encore visibles et l'essentiel des lésions réside en dilatations capillaires avec stase sanguine pouvant aller jusqu'à l'infarctus.

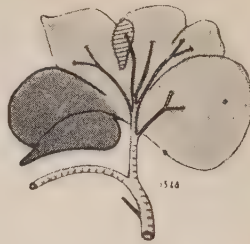
SUPPRESSION PARTIELLE DU COURANT ARTÉRIEL HÉPATIQUE

1° Ligature d'une partie des artères lobaires.

La ligature d'une partie des artères lobaires a été réalisée selon diverses modalités, une artériographie *post-mortem* ayant chaque fois précisé l'étendue de la zone privée de vascularisation artérielle.



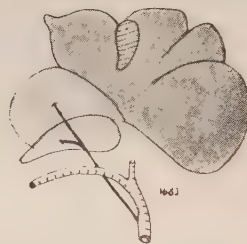
Expérience 1513.



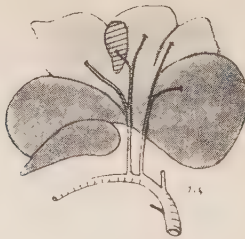
Expérience 1528.



Expérience 1670.



Expérience 1683.



Expérience 1714.

FIG. 7. — Schémas relatifs aux expériences du tableau I.

PROTOCOLES EXPÉRIMENTAUX

TABEAU I.

*Ligature d'un certain nombre d'artères lobaires
sans administration d'antibiotiques.*

OBSERVAT.	TERRITOIRES PRIVÉS D'APPORT ARTÉRIEL	COMPORTEMENT DE L'ANIMAL	ETAT DU FOIE
1.528	Lobe principal droit et lobe de Spiegel.	Etat général médio- cre au quinzième jour.	Foie macroscopique- ment et histologique- ment normal.
1.670	Lobe principal droit, lobe de Spiegel et lobe moyen droit.	Mauvais état au neuvième jour.	Foie macroscopique- ment et histologique- ment normal.
1.679	Lobe principal droit, lobe de Spiegel et lobe moyen droit.	Mauvais état au huitième jour.	Foie très congestif, par places hémorragi- que, sans nécrose.
1.714	Lobe principal droit, lobe de Spiegel et lobe principal gauche en partie.	Etat général assez bon au dixième jour.	Atrophie des lobes dont les artères ont été liées, hypertrophie du lobe moyen, cinq ou six nodules jaunâtres dans le lobe principal gauche. Lésions histo- logiques de nécrose du lobe droit. Congestion simple des lobes moyen et gauche.
1.705	Lobe principal droit, lobe de Spiegel et lobe principal gauche en partie.	Etat général médio- cre au quinzième jour.	Histologiquement congestion. (Aspect identique dans les trois lobes.)
1.712	Lobes moyens.	Sacrifié, mourant au troisième jour.	Foie normal. A si- gnaler seulement une stase sanguine impor- tante.
1.683	Lobes moyens et lobe principal gauche.	Sacrifié, mourant au troisième jour.	Transsudation de bile à travers une vé- sicule sphacélée mais non perforée. Nécrose massive du foie.
1.709	Lobes moyens et lobe principal gauche.	Mort au troisième jour.	Nécrose massive du foie et nécrose vésicu- laire. Foie autolysé.
1.513	Tout le foie, sauf le lobe moyen droit et la vésicule.	Mort en vingt-qua- tre heures.	Nécrose importante du lobe principal gau- che. Lésions de stase partout ailleurs.

Du tableau I, qui résume neuf protocoles expérimentaux, se dégagent les conclusions suivantes :

A) Les lésions varient, qu'il s'agisse de nécrose massive avec mort, de nécrose parcellaire, de simples dilatations capillaires avec stase, d'absence de toute lésion, d'atrophie des lobes dont les artères ont été liées.

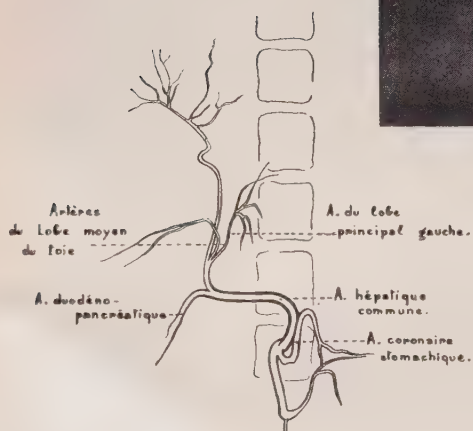


FIG. 8. — Artériographie confirmant que seules les artères des lobes moyens ont été conservées, mais qu'une petite branche de celles-ci gagne le lobe principal gauche (exp. 1.705).

B) La topographie des lésions ne reproduit pas exactement le territoire de distribution des artères liées :

a) La zone de nécrose est toujours moins étendue que celui-ci et cette nécrose n'apparaît que si la zone ischémisée est vaste.

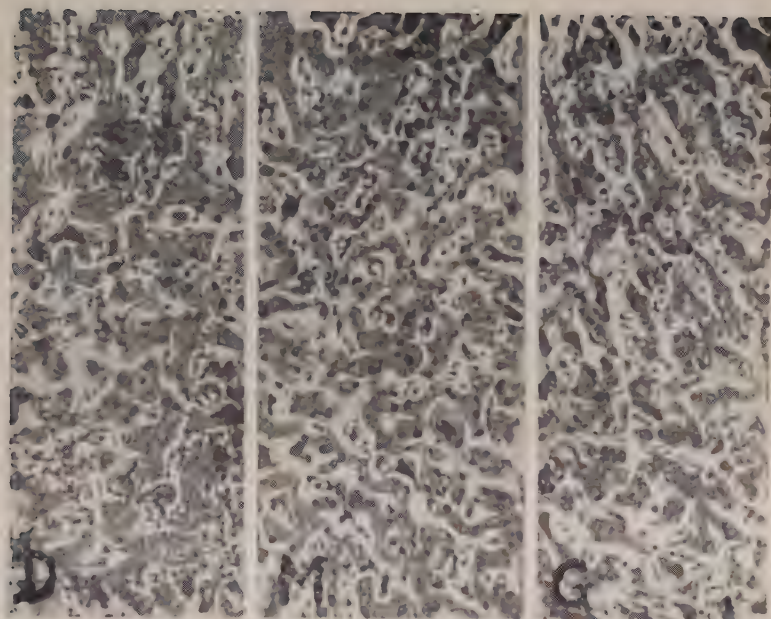


FIG. 9. — Même expérience. Aspect congestif du foie identique dans les lobes droit, moyen et gauche (exp. 1.705).

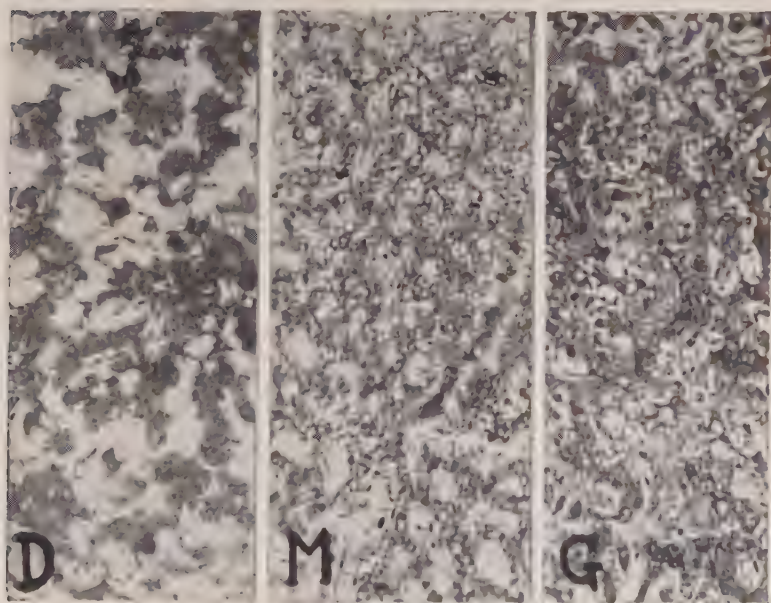


FIG. 10. — Lésions histologiques de nécrose du lobe droit. Congestion simple des lobes moyen et gauche (exp. 1.714).

b) Les dilatations capillaires avec stase s'observent dans tous les territoires.

c) La gravité des ligatures ne dépend pas seulement de l'étendue de la dévascularisation artérielle, mais aussi de sa topographie.

d) La section des artères des territoires droit ou gauche n'entraîne que des lésions de stase et tout au plus de très petits foyers de nécrose. Les animaux ont présenté un fléchissement de l'état général, mais il est très probable que tous auraient survécu.

e) La section des artères des lobes moyens associée ou non à celle du lobe gauche entraîne par contre la nécrose du foie et de la vésicule. Ainsi, tout se passe comme si les artères du foie se comportaient physiopathologiquement comme des artères non terminales et si les anastomoses intraparenchymateuses permettaient l'alimentation des territoires voisins, mais non des territoires distants.

2° Ligature de l'artère hépatique commune et de l'artère gastro-duodénale.

La ligature de l'artère hépatique commune et de l'artère gastro-duodénale laisse l'artère pylorique, seule source de sang oxygéné. Elle ne peut s'opposer à la nécrose massive du foie.

Expérience 1.355 :

Le 21-9-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Dissection dans le pédicule hépatique de la veine porte et de la voie biliaire principale. Ligature et section de tous les autres éléments du pédicule. Section du petit épiploon jusqu'au cardia. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 24-9-50. — Mort du chien. Autopsie : nécrose massive du foie sans bulles gazeuses. La dissection montre que l'artère pylorique très fine et située entre la veine porte et la voie biliaire principale a échappé à la section. Examen histologique (foie témoin normal) : foie entièrement autolysé, pas de bulles gazeuses ; lésions nécrotiques et cadavériques.

3° Ligature de l'artère hépatique commune.

Cette ligature est suivie de l'installation immédiate d'une circulation à contre-courant, dans la partie distale de l'artère. Le sang est fourni par les anastomoses que contractent les artères pylorique et surtout gastro-duodénale avec les systèmes artériels de la grande courbure gastrique et du duodéno-pancréas. Ces anastomoses sont si importantes que lorsqu'on sectionne l'artère hépatique commune en aval d'une ligature, on constate que l'extrémité proximale du vaisseau saigne abondamment, présentant même de petits jets systoliques. Ce rétablissement circulatoire peut d'ailleurs très bien être objectivé par artériographie. La ligature de l'artère hépatique commune n'entraîne donc que très peu de perturbations au niveau de la circulation artérielle hépatique, et l'animal la tolère parfaitement.

Expérience 831 :

Ligature de l'artère hépatique commune. Suites opératoires normales. Vingt-neuf jours plus tard, réintervention : foie d'aspect normal. Biopsie : foie normal avec quelques signes d'angiocholite et inflammation des espaces portes. Une biopsie-témoin n'ayant pas été pratiquée, il est difficile d'interpréter la signification exacte de cet aspect hépatique qui, rappelons-le, n'est pas très exceptionnel chez le chien.

Il convient de signaler d'autre part que la bénignité de la ligature de l'artère hépatique commune chez le chien a été récemment confirmée par les expériences de régénération hépatique après hépatectomies partielles pratiquées dans le laboratoire du Professeur MALLET-GUY : la régénération étant directement proportionnelle au débit du sang parvenant au foie, la ligature de cette artère ne modifie en rien la régénération.

Deuxième groupe d'expériences. Ligature de toutes les artères hépatiques sous couvert de pénicillothérapie.

L'étude des ligatures de l'artère hépatique permet de conclure que contrairement à des données restées longtemps classiques, la suppression réelle et confirmée de tout apport artériel hépatique entraîne chez le chien, en l'absence de toute médication associée, une nécrose massive et mortelle du foie. Après une telle constatation, il comportait de vérifier dans quelle mesure les résultats d'interventions semblables étaient modifiés par l'appoint d'un traitement post-opératoire et plus particulièrement par l'administration de pénicilline.

Nous avons donc repris l'expérimentation de RAPPAPORT, MARKOWITZ et SCOTT en opérant onze chiens, suivant la même technique.

PROTOCOLES EXPÉRIMENTAUX

Expérience 1.720 :

Le 2-4-51. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Isolement et dissection dans le pédicule hépatique de la voie biliaire principale et de la veine porte. Tous les autres éléments sont sectionnés entre deux ligatures, en particulier l'artère hépatique commune, l'artère gastro-duodénale et l'artère pylorique. Puis on sectionne le petit épiploon d'une extrémité à l'autre. Biopsie du foie. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents. Pénicilline : injection de 300.000 unités-retard dès la fin de l'intervention.

Le 3-4-51. — Mort du chien. A l'autopsie : pas de lésions de nécrose hépatique. La mort semble être consécutive au choc opératoire.

Expérience 1.734 :

Le 9-4-51. — Ligature et section de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie du foie. Injection de 300.000 unités-retard de pénicilline à la fin de l'intervention.

Le 10-4-51. — Mort du chien. Le foie présente un aspect normal. La mort semble consécutive au choc opératoire.

Expérience 1.783 :

Le 9-5-51. — Ligature et section de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie hépatique. Injection de 300.000 unités-retard de pénicilline à la fin de l'intervention.

Le 10-5-51. — Mort du chien. A l'autopsie : foie d'aspect normal. La mort semble consécutive au choc opératoire. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère splénique) : aucune artère ne parvient au foie. La dissection confirme ce fait.

Expérience 1.824 :

Le 4-6-51. — Ligature et section de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie hépatique. Injection de 300.000 unités-retard de pénicilline à la fin de l'intervention. Cholécystectomie.

Le 5-6-51. — Mort du chien. A l'autopsie : le foie est d'aspect normal. La mort semble consécutive au choc opératoire. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère splénique) : aucune artère ne parvient au foie. La dissection confirme ce fait.

Expérience 1.751 :

Le 17-4-51. — Ligature et section de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie du foie. Pénicilline : injection de 300.000 unités-retard une fois par jour pendant huit jours, la première injection étant faite dès la fin de l'intervention.

Le 27-4-51. — Mort du chien. Autopsie : épanchement biliaire dans le péritoine dû à une perforation de la vésicule. Le foie est d'aspect normal. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère splénique) : aucune artère ne parvient au foie. La dissection confirme ce fait.

Expérience 1.736 :

Le 10-4-51. — Ligature et section des toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie du foie. Pénicilline : injection de 1.000.000 unités-retard une fois par jour pendant huit jours, la première injection étant faite dès la fin de l'intervention.

Le 18-4-51. — Bon état général. On cesse les injections de pénicilline.

Le 24-4-51. — Bon état général et local.

Réintervention. Anesthésie générale (mesdonal). Cholépéritoine par nécrose vésiculaire. On enlève la vésicule par lambeaux et on réussit à lier le canal cystique qui n'est pas nécrosé, au ras de la voie biliaire principale. Le foie est d'aspect normal, cependant assez pâle. Adhérences du foie au grand épiploon et au diaphragme. Ces adhérences n'empêchent pas de pratiquer assez facilement une hépatectomie de 150 grammes (lobe P. G. et lobe M. G.). Fermeture pariétale.

Le 26-4-51. — Mort du chien.

Expérience 1.782 :

Le 7-5-51. — Ligature et section de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie hépatique. Pénicilline : injection de 1.000.000 d'unités-retard une fois par jour pendant huit jours, la première injection étant faite dès la fin de l'intervention.

Le 15-5-51. — On cesse les injections de pénicilline.

Le 19-5-51. — Mort du chien. Autopsie : péritonite par gangrène vésiculaire. Foie d'aspect normal. Prélèvement. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère splénique) : aucune artère ne parvient au foie. La dissection confirme ce fait.

Expérience 1.786 :

Le 8-5-51. — Ligature et section de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie du foie. Pénicilline : injection de 1.000.000 d'unités-retard une fois par jour pendant huit jours, la première injection étant faite dès la fin de l'intervention.

Le 22-5-51. — Aortographie : cliché médiocre.

Le 24-5-51. — Mort du chien. Autopsie : foie d'aspect normal, vésicule scléro-atrophique. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère splénique) : aucune artère ne parvient au foie. La dissection confirme ce fait.

Expérience 1.817 :

Le 28-5-51. — Ligature et section de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Cholécystectomie. Biopsie du foie. Pénicilline : injection de 1.000.000 d'unités-retard, une fois par jour pendant huit jours, la première injection étant faite dès la fin de l'intervention.

Le 5-6-51. — L'animal est sacrifié. Le foie est d'aspect normal. Photographie. On pratique un prélèvement pour examen histologique : celui-ci se révèle confirmatif et montre un foie normal avec un léger degré de stase sanguine. Artériographie (injection de 10 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère splénique) : aucune artère ne parvient au foie. La dissection confirme ce fait.

Expérience 1.800 :

Le 21-5-51. — Ligature et section de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie du foie. Pénicilline : injection de 1.000.000 d'unités-retard une fois par jour pendant huit jours, la première injection étant faite dès la fin de l'intervention.

Le 29-5-51. — Mort du chien à la suite d'une aortographie mal tolérée. Autopsie : le foie est normal. On pratique un prélèvement pour examen histologique : celui-ci révèle un foie normal avec légère stase sanguine. Artériographie qui ne montre pas d'artère à destinée hépatique.

Expérience 1.842 :

Le 18-6-51. — Anesthésie générale. Ligature de toutes les artères du foie selon la technique habituelle. Biopsie du foie. Cholécystectomie. Pénicilline : injection de 1.000.000 d'unités-retard une fois par jour pendant huit jours, la première injection étant faite dès la fin de l'intervention.

Le 1-7-51. — Bon état général. L'aortographie pratiquée ne montre pas d'artère à destinée hépatique. Le chien qui a mal toléré l'aortographie est alors sacrifié. Le foie est d'aspect entièrement normal. Un examen histologique se révèle confirmatif et on vérifie par une artériographie que toutes les artères du foie ont bien été liées. La dissection confirme ce fait.

LES RÉSULTATS

La ligature de toutes les artères hépatiques chez les chiens soumis à l'administration de pénicilline nous a donc fourni les résultats suivants :

- 1° *Cinq expériences* : pénicilline, 300.000 unités-retard par jour : quatre chiens morts de choc probablement, au cours des premières vingt-quatre heures ; un cas de survie de dix jours.
- 2° *Six expériences* : pénicilline, un million d'unités par jour, pendant huit jours ; six survies (chiens sacrifiés aux huitième, neuvième, dixième, treizième, quinzième et seizième jours).

De ces expériences ressortent les faits suivants :

- 2° La pénicillothérapie ne préserve pas de la nécrose vésiculaire. La ligature des artères hépatiques propres (qui donnent naissance à l'artère cystique) supprime en effet tout apport de sang à la vésicule. Une gan-

grène ischémique apparaît et aboutit le plus souvent à la perforation vésiculaire, les parois de la vésicule s'exfoliant en grands lambeaux. La réaction vésiculaire peut être parfois différente, c'est ainsi que nous avons observé (exp. 1736) un cholépéritoïne sans perforation vésiculaire macroscopique, mais avec une vésicule aux parois œdématisées, chez un autre chien (exp. 1786) une réaction scléro-atrophique sans perforation avec constitution d'adhérences paravésiculaires épiploïques et duodénales étroites. Pour maintenir en vie les animaux après ligature de toutes les artères du foie, il convient donc d'adjoindre une cholecystectomie à la pénicillothérapie.

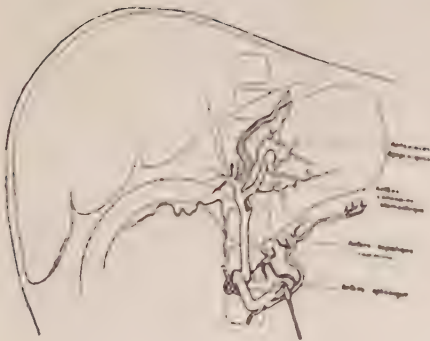


FIG. 11. — Suppression de tout apport artériel au foie, contrôlée par artériographie. Pénicilline, pas de nécrose.



FIG. 12. — Aspect normal du foie après ligature de toutes les artères et pénicillothérapie (exp. 1.817).

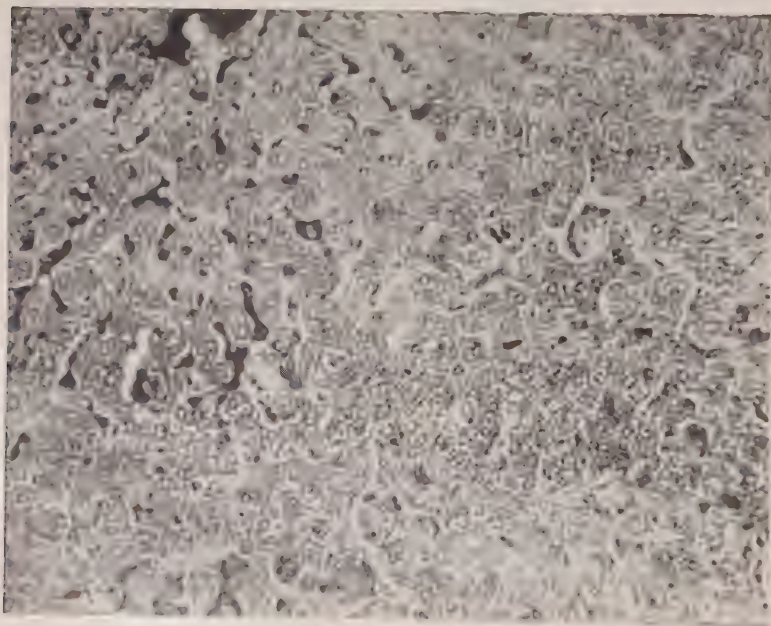


FIG. 13. — Aspect normal du foie après ligature de toutes les artères et pénicillothérapie (exp. 1.800).

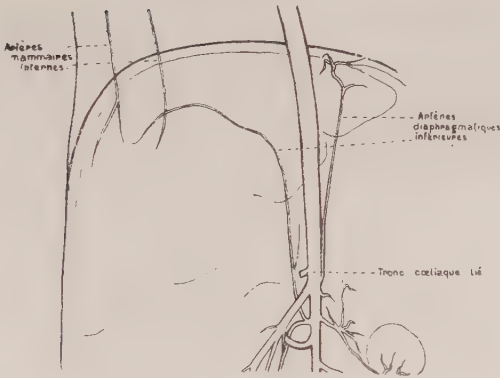
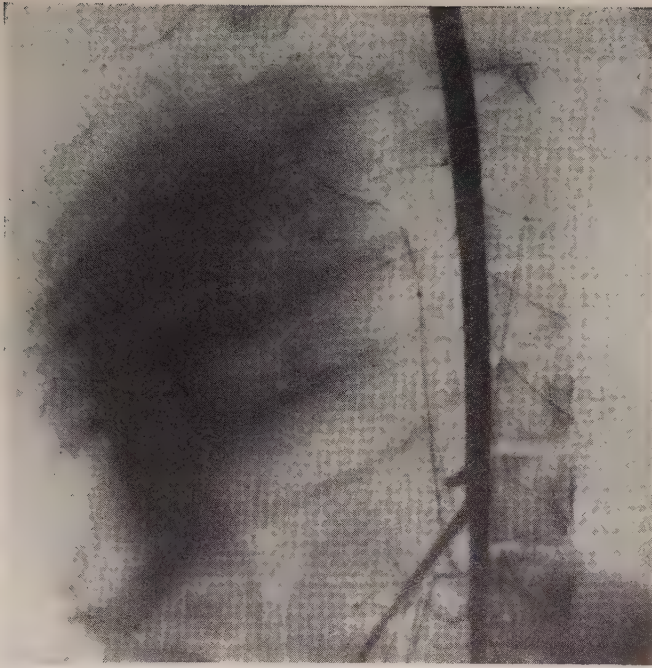


FIG. 14. — Suppression de de tout apport artériel au foie. Pénicilline, pas de nécrose. L'aortographie ne décèle aucune circulation de suppléance.

2° Les animaux privés de circulation artérielle hépatique sont particulièrement sensibles au choc opératoire. Sur une série de onze interventions relativement simples et rapides, nous avons perdu quatre animaux, tous trouvés morts le lendemain et sans que l'autopsie ne découvre de lésions susceptibles d'expliquer cette mort. On peut évidemment objecter qu'aucune preuve de la réalité du choc ne peut être fournie ; cependant ce processus reste très vraisemblable et une assez longue pratique de la chirurgie expérimentale nous conduirait à l'admettre. L'expérimentation a d'ailleurs mis en évidence le rôle important joué par l'anoxie hépatique, lors du déclenchement et de l'aggravation

du choc traumatique, ainsi que de l'efficacité de l'oxygénation artificielle du sang parvenant au foie au cours des états de choc, autrement, irréversibles.

3° La pénicilline évite l'apparition de la nécrose hépatique. Les animaux morts sans lésion hépatique le lendemain de l'intervention n'apportent qu'un faible argument en faveur de cette affirmation, bien que les chiens morts dans de pareils délais et dans des circonstances identiques, la pénicilliothérapie exceptée, présentent déjà des lésions hépatiques constantes et évidentes. La survie des autres animaux est par contre suffisante pour affirmer, de façon formelle, l'action préservatrice de l'antibiotique. Macroscopiquement, le foie a toujours été trouvé entièrement normal, et les biopsies ont confirmé cette intégrité, ne découvrant qu'un aspect de stase sanguine veineuse assez banal et aisément explicable par l'arrêt de la circulation artérielle. Cette action de la pénicilline est donc extrêmement intéressante, tant par la facilité que par la constance avec laquelle elle permet d'éviter la nécrose. Des doses de 300.000 unités-retard par jour, poursuivies pendant huit jours, ont été suffisantes pour le chien de l'expérience 1.751, mais par mesure de précaution et sans savoir si l'on obtient réellement ainsi une meilleure protection, nous avons par la suite injecté un million d'unités-retard par jour en une seule injection et ceci pendant huit jours. A la lecture des travaux expérimentaux qui ont répété ceux de MARKOWITZ, RAPPAPORT et SCOTT, il apparaît que la protection par la pénicilline n'évite pas d'une façon constante les lésions de nécrose parcellaire que nous n'avons peut-être pas su découvrir, ainsi que parfois, mais d'une façon exceptionnelle, des gangrènes plus graves et même mortelles. La précocité semble être le facteur essentiel de l'efficacité du traitement. Quoi qu'il en soit, de l'avis de tous, après huit jours, la pénicilliothérapie peut être interrompue sans que la nécrose hépatique ne survienne. Il est généralement admis que sous couvert de la protection réalisée par l'antibiotique, se constitue une vascularisation artérielle de suppléance. Les faits que nous avons observés vont à l'encontre de cette hypothèse, et nous pensons que la vascularisation artérielle du foie après ligature de ses artères peut être tenue pour nulle. Les adhérences que nous avons rencontrées au cours des réinterventions n'étaient ni plus nombreuses, ni plus vasculaires que celles laissées par toute laparotomie. Nous avons ainsi réalisé, avec toute facilité, une hépatectomie des lobes gauches, alors que nous pensions nous heurter à des adhérences épiploïques intestinales, gastriques et surtout diaphragmatiques. Des artériographies *post-mortem* et des dissections ont confirmé le peu d'importance des adhérences et leur caractère très faiblement vasculaire. CHAU, GOLDBLOOM et GURD, ainsi que FRASER, RAPPAPORT, VUYLSTEKE et COLWELL dans de récentes publications, n'ont d'ailleurs, pas plus que nous, trouvé de revascularisation artérielle de quelque importance. EZE, de son côté, dans un travail publié en 1952, fournit à l'absence de revascularisation artérielle un argument de grande valeur : cet auteur observe en effet que la pénicilliothérapie reste efficace

si la durée du traitement est extrêmement courte, pouvant même se réduire à une seule injection dont l'action se prolonge seulement quelques heures. On ne peut donc, en pareil cas, admettre l'hypothèse de la revascularisation. Nous pensons donc que le foie n'est pas revascularisé mais adapté et que la cellule hépatique peut dans certaines conditions d'adaptation utiliser l'oxygène fourni par la veine porte. Ainsi le seul courant portal peut être capable d'entretenir la vie cellulaire. La confirmation de ce dernier fait est fournie par les expériences de ligature de toutes les artères du foie associée à l'artérialisation du courant portal.

CHAPITRE III

Troisième groupe d'expériences. Ligature de toutes les artères du foie sans administration d'antibiotiques, mais avec artérialisation du courant portal.

Les conditions physiologiques très particulières de la circulation portale font que l'on peut ici espérer, par l'intermédiaire d'une circulation veineuse, fournir à des champs capillaires un oxygène utilisable.

Nous avons donc artérialisé la veine porte en créant une fistule artério-veineuse, et, pour des raisons de technique, notre choix a porté sur l'artère hépatique commune. L'implantation du bout cardiaque de cette artère dans la veine, associée à la ligature de toutes les artères parvenant au foie, se traduit par un accroissement de la circulation afférente de la glande. Le nouvel apport artériel représenté par le flot de l'artère hépatique commune est très supérieur en effet au débit normal qui est celui des seules artères propres. En fait, un tel résultat implique une réalisation technique parfaite.

RÉALISATION TECHNIQUE

Le problème technique occupe ici une très grande place et, même après mise au point correcte, reste délicat. Cette technique opératoire comporte les temps suivants :

1° Anesthésie générale au nesdonal. Longue laparotomie médiane ou sous-costale droite.

2° Ligature de toutes les artères hépatiques. Ce temps ne comporte pas de difficultés, et il est facilement exécuté comme dans les expérimentations précédentes par la section de tous les éléments du pédicule hépatique autres que la veine porte et la voie biliaire principale qui sont d'emblée disséquées et mises à l'abri sous un lac. Dans ce cas cependant, l'artère hépatique commune ne doit pas être liée d'emblée, mais disséquée.

3° Préparation de l'artère hépatique et de la veine porte. Il convient de faire attirer par un aide l'anse duodénale en avant et à gauche, en-

trainant ainsi la veine porte. Celle-ci présente sa face postérieure libre, tandis que l'artère hépatique commune devient visible depuis sa naissance du tronc cœliaque. Si l'artère semble courte, on disséquera la veine grande mésaraïque dont les parois plus fines constituent cependant un médiocre matériel pour l'anastomose, sinon c'est sur la face postérieure de la veine porte et sur un court segment seulement que portera la dissection. La préparation de l'artère consiste surtout à séparer le vaisseau de la gaine nerveuse qui l'accompagne. Cette dissection se heurte à de très fins rameaux artériels à destinée ganglionnaire dont l'hémorragie est fort gênante. En ne disséquant le vaisseau, mais avec la plus grande minutie, que sur quelques millimètres (au niveau de la future section, c'est-à-dire immédiatement en amont de la naissance de la première artère lobaire), on diminuera quelques difficultés et certains risques. Il suffit de libérer ensuite le reste de l'artère en prenant soin d'éviter, près de sa naissance, quelques rameaux pancréatiques.

4° Clampage des vaisseaux : la ligature de l'artère, son clampage avec un clamp type Blalock, sa section, n'offrent pas de difficultés. Le clampage latéral de la veine porte permet en principe d'éviter les accidents qui apparaissent après l'interruption totale du courant portal. En fait, le clamp oblitère en général la totalité de la veine et il est prudent de placer, en même temps, un lien élastique autour du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure. On retarde ainsi d'au moins une heure les accidents d'anémie aiguë par accumulation du sang dans le système splanchnique et splénique qui, sinon, apparaîtraient immédiatement. Le clampage même total de la grande veine mésaraïque ne comporte par contre aucun danger immédiat.

5° L'anastomose : les techniques classiques d'anastomoses vasculaires ne sont pas applicables ici, car le calibre de l'artère est exagérément fin. L'intubation à la Coffey nous a fourni seule des succès, et nous avons pu constater par la suite que SCHILLING, MAC KEE et WILT utilisaient une technique identique à la nôtre. Cette technique se réalise ainsi :

- Incision punctiforme de la veine et mise en place de deux fils temporaires destinés à maintenir béante cette minuscule brèche au moment où l'artère devra y pénétrer. Mise en place d'un point en U, dont les deux branches verticales perforent la paroi veineuse immédiatement en amont de l'incision.

La partie horizontale du point en U sort ainsi par l'incision et prend appui sur l'extrémité de l'artère sans perforer toute l'épaisseur de sa paroi. Une simple traction sur le fil fera pénétrer l'artère dans la veine. Il faut cependant acquérir un certain « coup de main » pour réaliser ce temps qui se révèle le plus délicat de l'anastomose. Il ne reste ensuite qu'à nouer le fil passé en U, à enlever les deux fils de présentation et à assurer l'étanchéité par un ou deux points placés sur la brèche veineuse. Les clamps enlevés, la veine se colore en rouge clair, en aval de l'anastomose. Si le chien est très jeune, c'est-à-dire si les parois veineuses sont

particulièrement fines, les tourbillons du sang artériel sont visibles par transparence, surtout si l'on aplatit un peu la veine. Le doigt peut percevoir un faible thrill. En dehors des blessures artérielles et surtout des déchirures veineuses, divers écueils sont à éviter :

- Torsion de l'artère sur elle-même qui rend l'anastomose d'emblée imperméable se produisant fatalement si la branche horizontale du point en U ne prend pas appui sur le point adéquat de la circonférence artérielle. Avant de passer le fil dans la paroi artérielle, il est donc prudent de rapprocher l'artère de la veine, afin de déterminer exactement la position que l'artère devra occuper.
- Rétrécissement de la lumière artérielle par un point trop large « fronçant » la circonférence artérielle comme un cordon ferme un sac.
- Coudure artérielle diminuant le débit et surtout créant des troubles hémodynamiques importants au niveau du confluent artério-veineux. C'est ainsi que sur un jeune chien, nous avons fort bien pu voir les tourbillons de sang rutilant remonter sur une longue étendue le courant veineux ; une telle anastomose est peu efficace. Cette faute est commise en négligeant le fait que l'implantation est réalisée alors que la veine porte est fortement attirée en avant. Le duodéno-pancréas remis en place, l'artère devient trop longue et se coude en crosse. Il convient donc d'effectuer l'anastomose avec un tronc artériel court, ce qui en complique évidemment la réalisation.
- La thrombose enfin est un très grave danger pour une anastomose d'aussi faible calibre. Cependant le courant artériel rapide est un élément favorable, à tel point que malgré l'absence de toute médication anticoagulante, et si la technique a été bonne, l'oblitération ne survient pas secondairement. Les anastomoses médiocres à débit ralenti se thrombosent par contre toujours. Pour éviter les thromboses, les précautions suivantes sont importantes à prendre : le segment artériel intubé dans la veine doit être parfaitement disséqué et court (2 à 3 millimètres) ; le point artériel ne doit pas être perforant ; la brèche veineuse persistant après la pénétration de l'artère ne doit nécessiter, pour être oblitérée, que peu de points (il arrive même qu'aucun point ne soit nécessaire, ce qui est l'idéal).

6° L'anastomose réalisée, l'intervention sera complétée par une cholécystectomie. Les ligatures artérielles frappent en effet la vésicule d'ischémie et l'artérialisation portale ne peut de toute évidence modifier ce fait.

7° Aucune médication post-opératoire n'est prescrite.

Après une mise au point technique effectuée sur treize animaux (et notamment réalisation d'anastomoses hépatico-portales sans suppression de toutes les branches hépatiques), nous avons opéré trente-six chiens : treize sont morts dans les quarante-huit premières heures de causes diverses (une mort anesthésique, trois blessures de la veine porte, un hématome du ligament rond, deux clampages prolongés de la veine porte sans clampage artériel associé, avec mort par anémie aiguë dans un cas et par infarctus mésentérique dans l'autre, et six cas où seul le choc opératoire peut être invoqué).

Nous laisserons également de côté deux animaux, l'un mort au vingt-deuxième jour sans vérification, l'autre dont l'observation n'a pu être suivie. Restent donc vingt et une expériences utilisables dont neuf ont déjà été rapportées dans le chapitre des interruptions totales du courant artériel.

Nous relaterons donc ici les protocoles de douze expériences.

PROTOCOLES EXPÉRIMENTAUX

1° LES ANASTOMOSES CORRECTES : HUIT EXPÉRIENCES.

Expérience 1.555 :

Le 12-12-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Dissection et isolement dans le pédicule hépatique de la voie biliaire principale de la veine porte et de l'artère hépatique commune. Tous les autres éléments du pédicule hépatique sont ensuite liés et sectionnés entre deux ligatures, en particulier l'artère gastro-duodénale et l'artère pylorique. Ligature, clampage et section de l'artère hépatique propre. Dissection très minutieuse de l'extrémité de cette artère qui est débarrassée de tout adventice sur son dernier centimètre. Clampage de la veine au moyen de deux lacs. Incision punctiforme de la paroi veineuse, deux fils d'attente sont passés dans les lèvres de cette incision. Mise en place d'un point en U, non transfixiant sur l'artère. Traction sur le fil faisant pénétrer l'artère dans la veine. Suture de la paroi veineuse au moyen de trois points. Cholécystectomie. Biopsie du foie. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 22-12-50. — Mort par éviscération. L'anastomose est en parfait état. L'aspect macroscopique du foie est normal. Artériographie.

Expérience 1.431 :

Le 19-10-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Ligature de toutes les artères du foie, suivie d'implantation de l'artère hépatique dans la veine porte suivant la technique habituelle. Biopsie hépatique. Cholécystectomie. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 4-11-50. — Mort du chien. Autopsie :

1° Anastomose perméable : une radiographie, pratiquée après injection de 15 centimètres cubes de ténébryl dans l'artère hépatique, montre une imprégnation de tout le système porte ;

2° Quelques îlots de ramollissement dans le parenchyme hépatique.

Expérience 1.548 :

Le 7-12-50 : — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Ligature de toutes les artères du foie suivie d'implantation de l'artère hépatique

commune dans la veine porte suivant la technique habituelle. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 17-12-50. — Mort du chien. Autopsie :

1° Péritonite généralisée par perforation d'une vésicule nécrosée ;

2° Le foie est d'aspect extérieur normal, mais à la coupe il présente un vaste foyer de ramollissement. Prélèvement sur chacun des lobes ;

3° Anastomose très satisfaisante : très large.

Expérience 1.420 :

Le 16-10-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Ligature de toutes les artères du foie suivie d'implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte suivant la technique habituelle. Biopsie du foie. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 30-10-50. — Mort du chien. Autopsie : foie d'aspect normal ; abcès sous-hépatique par nécrose vésiculaire ; anastomose perméable.

Expérience 1.523 :

Le 28-11-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute avec débridement transversal droit. Ligature de toutes les artères hépatiques suivie d'implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte suivant la technique habituelle. Biopsie hépatique. Cholécystectomie. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 16-1-51. — Bon état général. Réintervention, anesthésie générale (nesdonal) : les branches de la veine porte sont animées de battements, l'artère anastomosée bat énergiquement, le tronc portal est de couleur claire. Le foie est d'aspect normal. Biopsie. Pression dans la veine splénique : 13 cm. 5 d'eau. Après clamping de l'artère hépatique la pression tombe à 11 centimètres pour remonter à son chiffre initial lorsque le clamp est levé. Artériographie par l'artère splénique qui ne fournit pas de bonnes images, mais qui est assez mal tolérée par le chien.

Le 17-1-51. — Mort du chien. Autopsie : anastomose en excellent état. Artériographie. Prélèvement et photographie de la pièce. Le foie, découpé en tranches minces, est partout normal. Prélèvement.

Expérience 1.926 :

Le 2-10-51. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Ligature de toutes les artères hépatiques suivie d'implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte suivant la technique habituelle. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 22-12-51. — Le chien présente un excellent état général. Réintervention. La région de l'anastomose est située au sein d'un foyer d'adhérences et la dissection amène la blessure de l'artère hépatique que l'on doit lier. Dans ces conditions le chien est sacrifié et l'on prélève le foie qui se révèle entièrement normal. La vésicule est d'aspect scléro-atrophique, entourée d'adhérences épiploïques. La dissection montre que la voie biliaire principale et la veine porte sont les seuls éléments conservés du pédicule hépatique. L'anastomose est excellente.

Expérience 812 :

Le 5-5-49. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Ligature de toutes les artères hépatiques suivie d'implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte suivant la technique habituelle. Section de l'artère coronaire stomacique et de l'artère splénique. Splénectomie. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 25-5-49. — Bon état général et local. Réintervention : anesthésie générale (nesdonal). L'artère hépatique apparaît volumineuse, animée de battements puissants. La veine porte bat également. Le foie est d'aspect normal. On place autour

de la veine porte, en vue de sa ligature lente, un fil dont l'extrémité sort de la paroi (procédé de Claude Bernard). Biopsie hépatique. Fermeture pariétale.

Le 2-6-49. — La ligature portale est obtenue.

Le 23-6-49. — Mort par cachexie. L'autopsie n'est pratiquée que quarante-huit heures après la mort, aussi tout renseignement sur l'état du foie est illusoire. On vérifie la perméabilité de l'anastomose et la section de la veine porte qui a été complète ; la vésicule est ratatinée, entourée d'adhérences épiploïques.

Expérience 815 :

Le 6-5-49. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Ligature de toutes les artères du foie suivie d'implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Ligature et section de l'artère splénique et de l'artère coronaire stomacale suivie de splénectomie. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 28-5-49. — Réintervention : anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute itérative. L'artère hépatique bat, mais sa dissection se révèle trop laborieuse pour être réalisée. Tentative infructueuse d'aortographie. Aspect macroscopique du foie normal. Biopsie. Fermeture pariétale après mise en place autour de la veine porte d'un fil destiné à sectionner lentement la veine.

Le 12-6-49. — La section de la veine porte est obtenue.

Le 25-6-49. — Réintervention : anesthésie générale (nesdonal). Mort anesthésique. La vérification montre une anastomose perméable, une vésicule atrophique noyée dans des adhérences. Le foie est macroscopiquement normal. Biopsie.

2° COUDURE DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE. ARRIVÉE DU SANG ARTÉRIEL
A CONTRE-COURANT : DEUX EXPÉRIENCES.

Expérience 1.512 :

Le 22-11-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Anastomose suivant la technique habituelle et ligature de toutes les artères. Cholécystectomie. Biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 28-11-50. — Mort accidentelle du chien. Autopsie : foie d'aspect normal, mais à la coupe on découvre de rares et petits foyers de ramollissement. Artériographie : anastomose en bon état, mais coudure en crosse de l'artère hépatique avec débit à contre-courant dans la veine.

Expérience 1.540 :

Le 5-12-50. — Vieux chien en mauvais état général. Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie transrectale droite. Dissection de l'artère hépatique commune, puis ligature de toutes les artères hépatiques suivie d'implantation de l'artère hépatique commune dans la veine porte selon la technique habituelle. Cholécystectomie ; biopsie hépatique. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 15-12-50. — Mort du chien. Artériographie et dissection : anastomose en bon état, mais l'artère hépatique forme une crosse très accusée n'allant cependant pas jusqu'à la plicature, mais le courant artériel débouche à contre-courant dans la veine porte. Prélèvement de la pièce. Le foie présente quelques îlots de nécrose disséminés dans le parenchyme. Prélèvements.

3° THROMBOSE DE L'ORIFICE ANASTOMOTIQUE : DEUX EXPÉRIENCES.

Expérience 1.589 :

Le 4-1-51. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie sous-costale droite. Anastomose et ligatures artérielles suivant la technique habituelle. Cholécystectomie. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 6-2-51. — Réintervention. Etat général médiocre. Laparotomie médiane haute : énorme collection intra-hépatique évitant complètement les lobes droits. Artère hépatique entièrement thrombosée. Biopsie hépatique.

Expérience 1.553 :

Le 11-12-50. — Anesthésie générale (nesdonal). Laparotomie médiane haute. Dissection du pédicule hépatique ; section de toutes les artères suivie de l'anastomose suivant la technique habituelle. Fermeture pariétale. Section des nerfs récurrents.

Le 26-12-50. — Mort du chien. Autopsie : collection suppurée autour d'une vésicule sphacelée ; petits îlots de nécrose disséminés dans le foie, se présentant soit comme des noyaux de ramollissement, soit comme des nodules fermes jaunâtres. Ces nodules sont peu nombreux et très petits ; prélèvement. L'artériographie et la dissection montrent un thrombus pédiculé implanté sur la bouche anastomotique et se poursuivant en massue dans la veine porte, sans l'oblitérer.

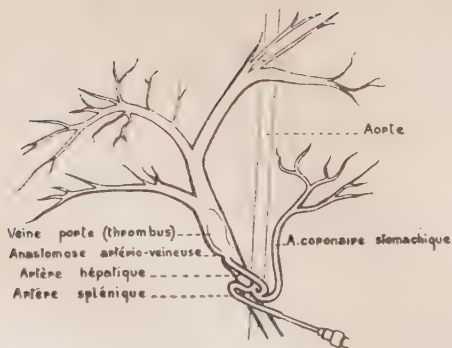


FIG. 15. — Anastomose hépatico-portale. Angiographie faite par l'artère splénique et montrant le remplissage de la veine porte. Un thrombus implanté sur la bouche anastomotique flotte dans la veine (exp. 1.553).

Ligature de toutes les artères du foie suivie d'anastomose entre l'artère hépatique et la veine porte.

OBSERVAT.	DÉLAI	CAUSE DE LA MORT	ETAT DE L'ANASTOMOSE	ETAT DU FOIE
A)				
1.555	10 jours	Eviscération.	Bon.	Normal.
1.548	10 jours	Nécrose vésiculaire.	Bon.	Macroscopiquement normal. Ramollissement étendu à la zone du parenchyme.
1.420	14 jours	Nécrose vésiculaire.	Bon.	Normal.
1.431	16 jours	Cachexie et complications pulmonaires.	Bon.	Nombreux îlots de nécrose.
812	21 jours	En bon état à cette date.	Bon.	Normal.
815	22 jours	En bon état à cette date.	Bon.	Normal.
1.523	49 jours	En bon état à cette date, mort au lendemain d'une reprise opératoire.	Bon.	Normal.
1.926	81 jours	En bon état à cette date. Sacrifié.	Bon.	Normal.
B)				
1.512	6 jours	Excellent état. Mort accidentelle	Bon état, mais crosse artérielle avec débit à contre - courant dans la veine.	Petits îlots rares de nécrose.
1.540	12 jours	Cachexie et complications pulmonaires.	Bon état, mais crosse artérielle avec débit à contre - courant dans la veine.	Nombreux îlots de nécrose.
C)				
1.589	90 jours	En bon état. Sacrifié.	Thrombose complète de l'artère.	Nécrose centrale étendue à la moitié du parenchyme.
1.553	13 jours	Nécrose de la vésicule.	Thrombus libre non oblitérant.	Petits îlots rares de nécrose.
D)				
	Neuf cas analysés dans le tableau II : nécrose massive constante du foie.			

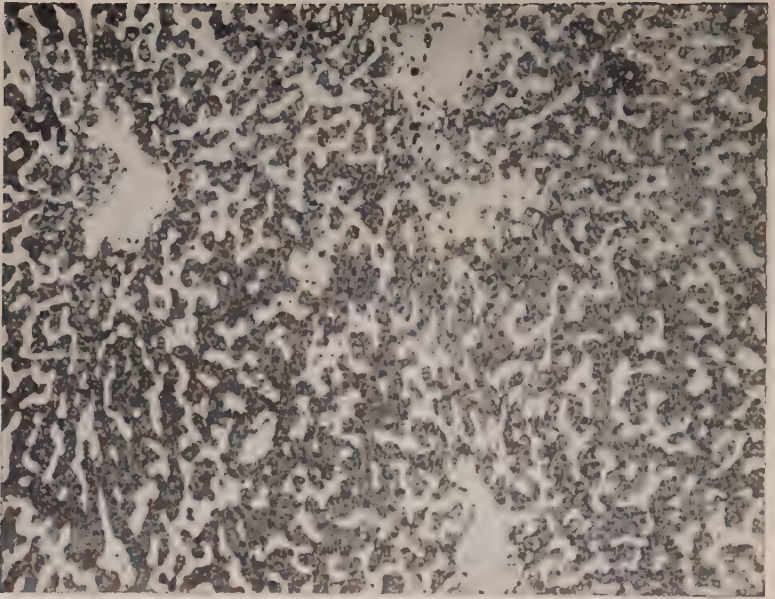


FIG. 16. — Ligature de toutes les artères du foie et anastomose artère hépatique - veine porte. Foie histologiquement normal dix jours plus tard (exp. 1.555).

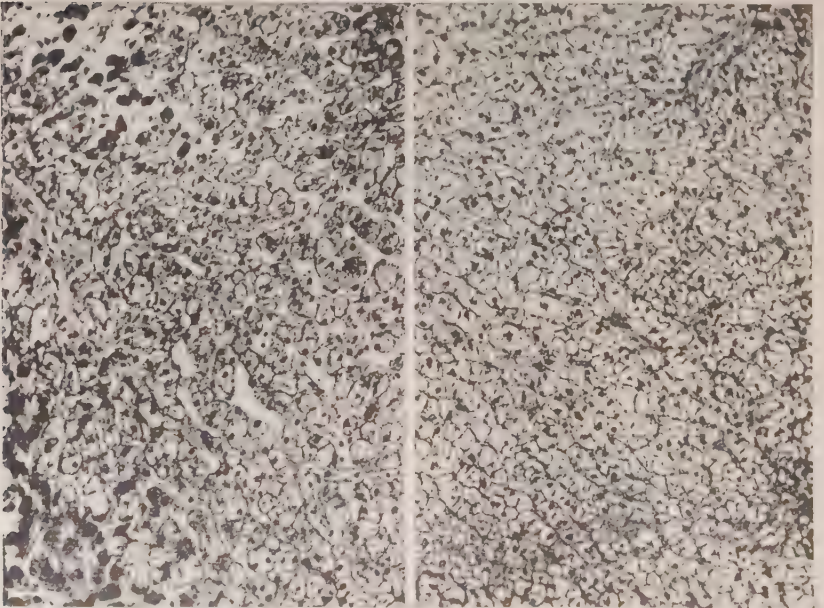


FIG. 17. — Foie avant (à gauche) et trois semaines après (à droite). section de toutes ses artères avec anastomose artère hépatique - veine porte. Pas de modification du parenchyme (exp. 812).

Ainsi après ligature de toutes les artères hépatiques et artérialisation du courant portal, en l'absence de toute administration d'antibiotiques, sur vingt et une expériences, il fut noté :

-- Dans six cas, un foie entièrement normal à l'examen macroscopique le plus minutieux (exp. 1.555, 1.420, 812, 815, 1.523, 1.926). Confirmation de l'intégrité du parenchyme fut fournie par le contrôle histologique qui ne découvrit aucune lésion, mis à part dans un cas un léger degré de stase sanguine. L'anastomose artério-veineuse fut chaque fois trouvée, en parfait état anatomique et fonctionnel.

FIG. 18. — Anastomose artère hépatique - veine porte. La veine porte a été ouverte et un fil de plomb introduit par l'artère apparaît dans la veine. Prélèvement de la pièce au cinquantième jour (exp. 812).



— Dans six cas, des lésions de nécrose hépatique parcellaire, quatre fois la fistule artério-veineuse était imparfaite :

- a) Une thrombose complète de l'artère avec au quatre-vingt-dixième jour un volumineux ramollissement centro-hépatique (expérience 1.589) ;
- b) Une oblitération partielle de la bouche anastomotique par un thrombus libre, pédiculé, implanté sur l'anastomose, diminuant sans l'interrompre le flux artériel (exp. 1.553) ;
- c) Deux perturbations hémodynamiques par crosse artérielle avec débit à contre courant dans la veine (exp. 1.512 et 1.540) ;
- d) Dans deux cas, l'anastomose semblait excellente (exp. 1.548 et 1.431) ; l'un des animaux (1.431) était très âgé.

Ces six expériences n'ont jamais provoqué de nécrose massive ; quatre fois, les lésions étaient très limitées et même dans deux cas

(exp. 1.512 et 1.553) difficiles à découvrir ; seules des coupes multiples avaient révélé de petits noyaux disséminés dans les lobes hépatiques.

— Dans neuf cas, la bouche anastomotique fut d'emblée occluse par faute technique et non par thrombose secondaire. Tous ces chiens sont morts sans exception, avec une nécrose aiguë massive du foie, et nous en avons fait état, en étudiant les ligatures totales en un temps des artères hépatiques.

Etant successivement démontré que la suppression de tout apport artériel hépatique entraîne de façon constante une nécrose du foie ; que, d'autre part, cette nécrose peut être prévenue par l'administration de pénicilline sans que se développe une revascularisation de suppléance, il apparaît que la vie cellulaire hépatique peut être entretenue par le seul courant portal à condition, pendant un délai de huit jours environ, de protéger le foie contre les germes anaérobies qu'il renferme à l'état normal. Cette protection peut également être assurée efficacement par une anastomose artère hépatique - veine porte, c'est-à-dire par un apport oxygéné au sang portal.

CHAPITRE IV

Discussion.

Les fonctions du système artériel du foie.

L'étude des ligatures de l'artère hépatique permet de dégager une conclusion formelle : cette artère n'est pas le vaisseau de certains tissus, mais celui de certaines fonctions. Il est bien certain qu'elle apporte à la trame conjonctive, aux éléments biliaires et vasculaires du foie, le sang artériel que réclame tout tissu, mais elle irrigue également la cellule hépatique, et les arguments suivants en font foi :

— La ligature de toutes les artères du foie entraîne la nécrose de la cellule hépatique.

— Le sang artériel maintient la vie du parenchyme, qu'il soit fourni par voie artérielle ou par voie portale (expériences d'artérialisation portale avec section de toutes les artères). Les circulations artérielle et portale ont donc un territoire de distribution intra-hépatique commun.

— L'artère hépatique suffit — en l'absence de toute participation portale — à entretenir la vie et les fonctions du parenchyme (fistule d'Eck ou, mieux encore, expérience de foie greffé, vascularisé uniquement par voie artérielle d'HERMANN, JOURDAN et SÉDALLIAN).

Ainsi se trouve bien établi — et nous pensons que cette opinion est actuellement admise par tous — que la cellule hépatique possède une vascularisation fournie par deux systèmes. Ceux-ci ont des caractères propres adaptés à des fonctions particulières ; ils peuvent dans certaines conditions et dans une certaine mesure, mais imparfaitement, se suppléer l'un l'autre.

LA CIRCULATION ARTÉRIELLE

Cette circulation est caractérisée par sa haute pression, sa vitesse élevée et sa teneur en oxygène.

1° *Ses caractères mécaniques* (pression et vitesse) sont peut-être un facteur important de la traversée du lit capillaire hépatique par le sang afférent. Les angles de raccordement des deux circulations afférentes permettraient en effet à la colonne sanguine artérielle d'aspirer le sang portal, puis de maintenir une certaine pression dans les capil-

lares. Franchir l'obstacle que représente pour une circulation veineuse, un champ capillaire, est ainsi possible grâce évidemment et essentiellement à la *vis a tergo* agissant avec la puissance particulière que lui confèrent les shunts artério-veineux nombreux dans la paroi intestinale, mais aussi peut-être grâce à l'artère hépatique agissant comme « trompe à eau ». La suppression de cet élément, s'il n'interrompt évidemment pas la circulation intra-hépatique, fait apparaître des images de stase sanguine dans les sinusoides. Par sa vasomotricité très riche, il est d'autre part probable que la circulation artérielle joue un rôle dans la régulation de la circulation intra-hépatique.

2° *Le rôle essentiel du système artériel* est de fournir au foie de l'oxygène sous une forme utilisable.

L'artère n'apporte pas plus d'oxygène que la veine, peut-être moins, mais la tension partielle élevée du gaz dans le sang artériel est beaucoup plus favorable à l'hématose que la tension basse du gaz dans le sang portal. Le volume importe moins que la forme physique sous laquelle l'oxygène est présenté à la cellule ; ce fait est bien illustré par les phénomènes suivants : la ligature des artères entraîne la nécrose du foie ; certaines anémies appauvrissent bien davantage l'apport d'oxygène au foie sans pour cela entraîner la nécrose. Les chutes de la tension artérielle sont, à ce point de vue, bien plus graves que l'anémie.

De ce fait, la circulation artérielle entretient la vie cellulaire. Bien que l'on puisse discuter le mécanisme d'action de l'oxygène artériel, dont le rôle le plus immédiat semble bactériostatique, les expériences de ligature ne démontrent pas moins que la circulation artérielle est nécessaire à la vie cellulaire. Dans des conditions exceptionnelles, cette circulation peut — il est vrai — être suppléée dans ce rôle, soit quand la composition du sang portal est modifiée d'une façon permanente (artérialisation portale) ; soit quand elle l'est temporairement (pénicillothérapie, anastomose artério-veineuse suivie de thrombose), laissant alors à la cellule un délai d'adaptation, adaptation consistant en la faculté d'utiliser l'oxygène portal.

L'oxygène sanguin permet non seulement au lobule d'éviter la nécrose, mais contribue aussi à sa protection contre les atteintes toxiques et trophiques. Des expériences, non plus de ligatures artérielles, mais d'anoxie relative globale du foie, ont en effet établi la plus grande sensibilité de la cellule vis-à-vis de ces facteurs toxiques ou trophiques, tandis que les expériences inverses, d'hyperoxygénation hépatique, fournissaient une contre-épreuve confirmative. Ces modifications de l'oxygénation furent obtenues, soit en plaçant des animaux dans une atmosphère enrichie ou appauvrie en oxygène, soit en faisant varier en plus ou en moins leur métabolisme de base, donc les besoins en oxygène des tissus.

Les caractères et les rôles du système artériel deviennent plus faciles à saisir lorsqu'on les rapproche de ceux de l'autre système afférent, le système porte.

CARACTÈRES ET FONCTIONS DU SYSTÈME PORTE

La circulation portale est caractérisée par son énorme débit et par le fait qu'elle amène directement au foie les produits de la digestion absorbés par voie sanguine.

1° Le débit portal représente la somme des débits des artères splénique, coronaire, mésentérique supérieure et mésentérique inférieure, c'est-à-dire les deux tiers, les trois quarts ou les quatre cinquièmes du sang total parvenant au foie, selon les estimations. Le volume du foie étant sous la dépendance directe du débit de la circulation afférente, ainsi qu'il a été récemment démontré [La régénération hépatique après hépatectomie partielle. Etude expérimentale. *Lyon Chirurgical*, t. 48, n° 7, p. 845-861, 1953. MALLET-GUY (P.), DEVIC (G.), FÉROLDI (J.), EICHOLZ (L.), FÉIT (R.), M^{lle} A. RICARD, RINGOT (L.), AHUALLI (A.) et CASSINELLI (H.)] (1). la circulation portale détermine la masse du parenchyme. Le détournement hors du foie de cette circulation entraîne ainsi une diminution considérable du poids de la glande et supprime son pouvoir de régénération. Si le parenchyme résiduel est suffisant pour l'entretien des fonctions normales dans des conditions habituelles, on observe par contre la disparition du parenchyme « de luxe », c'est-à-dire de réserve, normalement inactif et qui confrère au foie souplesse et puissance fonctionnelle. C'est ainsi que WHIPPLE (G.-H.), ROBSCHKEIT-ROBBINS (F.-S.) et HAWKINS (W.-B.) ont montré que des chiens porteurs d'une fistule d'Eck ne peuvent plus faire face à la situation anormale créée par une hypoprotéinémie ou par une anémie.

2° Le courant portal apporte d'autre part au foie les produits de la digestion absorbés par voie sanguine, c'est-à-dire les protéines et les hydrates de carbone. Ce rôle apparaît avec toute son importance depuis que l'on a entrepris l'étude des cirrhoses carencielles humaines et expérimentales et que l'on a utilisé en thérapeutique l'effet hépato-protecteur remarquable des substances lipotropes. L'apparition possible de lésions de cirrhose dans les syndromes de blocage portal extra-hépatique, les dégénérescences centro-lobulaires chez les animaux porteurs de fistule d'Eck, leur amaigrissement et leur état général médiocre, sont d'autres illustrations de cette importance de l'apport au foie du sang portal.

La circulation afférente artérielle et portale n'est évidemment qu'un des éléments de la vascularisation du foie : la structure lobulaire du parenchyme, avec ses travées cellulaires bordant les sinusoides et l'architecture régulière de ces sinusoides convergeant en rayon de roue vers la veine sus-hépatique, sont les conditions de la distribution efficace du sang afférent. De même, ces circulations d'apport et de distribution sont

(1) A cet article fait suite un deuxième mémoire publié dans le *Lyon Chirurgical*, t. 48, n° 8, actuellement sous presse.

en partie commandées par la circulation de drainage et dépendent ainsi de l'état anatomique et fonctionnel des veines sus-hépatiques, de la veine cave inférieure et du cœur droit. C'est donc, d'un ensemble de systèmes et de leur harmonie que dépend la vascularisation du foie. Si certains éléments de cet ensemble, telle la circulation artérielle ou portale, peuvent être modifiés ou supprimés sans entraîner fatalement de désastre organique ou fonctionnel, il reste néanmoins certain que ces actes de dévascularisation ne peuvent être considérés que comme une injure physiologique, rendue possible par la perfection et les ressources d'un système complexe.

La pathologie est susceptible de créer de tels bouleversements circulatoires ; la cirrhose en particulier, qui, bloquant partiellement la circulation portale tout en laissant une imparfaite suppléance à la circulation artérielle, désorganise le système de distribution, détourne de lui la plus grande partie du sang afférent et ajoute à ces désordres des carences humorales habituelles et graves. De telles modifications vasculaires ne permettent pas de transposer au foie cirrhotique les conclusions fournies par l'étude de la circulation d'un foie sain, et les observations de ligatures de l'artère hépatique chez l'homme dans les cirrhoses et en dehors d'elles (conférer chapitre II) en témoignent. Ces études fournissent cependant des indications permettant de comprendre la gravité extrême et apparemment décourageante de la dévascularisation de la cellule hépatique dans les cirrhoses et apportent aux méthodes thérapeutiques de cette affection quelques éléments de discussion. Pour ne pas sortir du cadre que nous nous sommes fixé dans cette thèse, nous dirons seulement que le traitement médical s'efforce, souvent avec bonheur, de remédier aux carences humorales et constitue ainsi un traitement direct de la cirrhose. Les méthodes chirurgicales — qu'il s'agisse de dérivation portocave ou de ligature de l'artère hépatique — sont au contraire un traitement de l'hypertension portale. Que les complications hémorragiques de l'hypertension portale puissent rendre nécessaire le traitement de celle-ci, ne doit pas faire oublier, d'une part, que toute dévascularisation du foie hypothèque l'avenir de ce parenchyme ; d'autre part, que l'hypertension portale, conséquence d'amont de la cirrhose, est utile dans la mesure où elle contribue à sauvegarder un certain apport de sang portal à la cellule hépatique.

CONCLUSIONS

L'importance, probablement essentielle, des perturbations de la circulation intra-hépatique dans la cirrhose a déterminé le développement d'un nouveau domaine de la chirurgie, celui de la veine porte et de l'artère hépatique.

Le rôle de ces vaisseaux mérite d'être étudié avec une rigueur à laquelle ne peuvent prétendre les observations humaines, même depuis que la ligature de l'artère hépatique est devenue un geste chirurgical à visée thérapeutique. Cette thèse aborde une partie de la question de la vascularisation hépatique et traite de l'effet des ligatures des artères du foie à différents niveaux, de la nature des accidents engendrés et des moyens d'y pallier. Elle rapporte les travaux expérimentaux réalisés de mars 1949 à octobre 1951 sur 95 chiens, dans le laboratoire du Professeur MALLET-GUY, par ses assistants, les D^{rs} DEVIC (G.), GANGOLPHE (M.), ALMASQUE-DEDEU (R.), avec la collaboration du D^r FÉROLDI et de nous-même.

I. — La suppression de tout apport artériel hépatique peut être réalisée chez le chien, soit par ligature de l'artère hépatique commune et de ses branches gastro-duodénale et pylorique, soit par ligature de toutes les artères lobaires. Contrairement à des données restées longtemps classiques, qui opposent le chien et le lapin, la mort survient de façon constante, dans un délai variable de douze heures à cinq jours, par nécrose massive du foie. La nécrose semble bien due à la pullulation de germes anaérobies, saprophytes normaux des voies biliaires, et dont la présence est constatée sur les coupes histologiques.

II. — Les effets de la suppression partielle du courant artériel à destination hépatique sont étudiés par ligature de l'artère hépatique commune et d'un certain nombre d'artères hépatiques propres. Après ligature de l'artère hépatique commune, la circulation artérielle est confiée aux artères gastro-duodénale et pylorique où le sang fourni par de très larges anastomoses circule à contre-courant. Le retentissement hémodynamique est ainsi très minime et le parenchyme hépatique ne présente pas d'altérations décelables aux examens macroscopiques et histologiques.

Pour obtenir une dévascularisation artérielle réelle, les ligatures doivent être placées sur les artères hépatiques propres. Les lésions observées varient : nécrose massive ou parcellaire, petits foyers de nécrose avec survie, simple aspect de stase sanguine, atrophie des lobes dont les artères ont été liées, absence de lésions histologiques et macroscopiques. Ces résultats dépendent de l'étendue de la vascularisation artérielle et de la nature des territoires dévascularisés, l'ischémie des lobes moyens paraissant particulièrement grave.

III. — L'administration de pénicilline ou l'artérialisation du courant portal par fistule artério-veineuse protègent le foie contre la nécrose après ligature de toutes les artères. La pénicillothérapie peut être interrompue sans accident après quelques jours.

Contrairement à l'opinion généralement admise, il ne semble pas que l'on puisse invoquer alors une revascularisation artérielle du foie par le jeu d'adhérences. Il faut donc admettre que la vie tissulaire peut être entretenue uniquement par le courant portal dans certaines conditions : pénicillothérapie temporaire, artérialisation du courant portal.

IV. — L'artère hépatique est non seulement l'artère nourricière de la vésicule et des canaux biliaires, mais elle participe aussi à la constitution du système sinusoidal qui vascularise les lobules hépatiques. Son importance vitale tient non pas à son débit très inférieur à celui de la veine porte, ni à la quantité d'oxygène qu'elle fournit (inférieure ou tout au plus égale à celle amenée par la veine porte), mais à la pression partielle très élevée de l'oxygène dans le sang artériel. Elle n'est donc pas le vaisseau de certains tissus, mais celui de certaines fonctions.

Le Président de la Thèse,

P. MALLET-GUY.

Vu :

Le Doyen,

H. HERMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 25 novembre 1953.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université.

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBOT (G.), LÉGER (L.), ARVAY (N.) et ZEROLO (J.). — De la précocité des troubles fonctionnels du foie et de l'hypertension portale dans les cirrhoses alcooliques latentes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. 67, p. 804-808, 1951.
- ALESSANDRI (R.). — Un caso di aneurisma dell' arteria epatica ; considerazioni chirurgiche. *Bull. d. r. Accad. Med. di Roma*, t. 32, p. 63-76, 1906.
- BABCOCK (W.-W.). — Temporary occlusion of portal vein and hepatic artery ; report of successful suture of incised portal vein within liver. *Ann. Surg.*, t. 116, p. 833-842, 1942.
- BARCROFT (J.) et SHORE (L.-E.). — The gaseous metabolism of the liver. Part 1 in fasting and late digestion. *J. of Physiol.*, t. 45, p. 296-306, 1912.
- BARIATTI (R.) et DAGRADI (A.). — Ricerche sperimentali sul circolo intra-epatico dopo anastomosi artero-venosa epatico-portale. *Annali di Chirurgia*, t. 28, n° 9, p. 662-672, 1952.
- BARIATTI (R.), SERVELLO (M.) et ZACCARI (C.). — Creazione di anastomosi sperimentale artero-venosa epatico-portale. *Archivio ed Atti della Società Italiana di Chirurgia*, t. 2, n° 3, p. 14, 1950.
- BAUDOUIN (M.). — La ligature de l'artère hépatique. *Ann. Internat. de Chir. Gastro-int.*, Paris, t. 3, p. 39-42, 1909.
- BEHREND (M.), RADASCH (H.-E.) et KERSHNER (A.-G.). — Comparative results of the ligation of the hepatic artery in animals ; its application to man. *Arch. Surg.*, Chicago, t. 4, p. 661-679, 1922.
- BERMAN (J.-K.) et HULL (J.-E.). — Ligature des artères hépatique, splénique et coronaire stomacique pour cirrhose portale à un stade avancé. *Arch. of Surgery*, vol. 651, p. 37-64, 1952.
- Circulation in the normal and cirrhotic liver. *Ann. Surg.*, vol. 33, n° 3, p. 424-432, 1953.
- BERMAN (J.-K.), KÖNIG (H.) et MULLER (L.-P.). — Ligation of hepatic and splenic arteries in patient with atrophic cirrhosis of liver. *A. M. A., Arch. Surg.*, t. 63, p. 379-389, 1951.
- BERMAN (J.-K.), MULLER (L.-P.), FISCH (C.) et MARTZ (W.). — Ligation of hepatic and splenic arteries in patient with atrophic cirrhosis of liver. *A. M. A., Arch. Surg.*, t. 63, p. 623-628, 1951.
- BERNARD (Cl.). — Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme. Paris, J.-B. Baillièrre et Fils, t. 2, p. 189-197, 1858.
- BINET (L.), ROUVILLOIS (Cl.) et BARGETON (D.). — Le foie du lapin. Recherches sur l'exclusion circulatoire du foie. *La Presse Médicale*, t. 47, p. 1.157-1.159, 1939.
- BLALOCK (A.). — Use of shunt or by-pass operations in treatment of certain circulatory disorders, including portal hypertension and pulmon stenosis. *Ann. Surg.*, t. 125, p. 129-141, 1947.
- BLASI (A. de). — Disturbi funzionali ed alterazioni anatomiche del fegato dopo legatura dell'arteria epatica ; disturbi funzionali. *Ann. Ital. di Chir.*, t. 11, p. 97-126, 1932.

- BOUIN (P.). — *Eléments d'histologie*. Paris, Alcan, t. 2, 1932.
- BRAUS (H.). — *Anatomie des Menschen*, Bd. 2 Berl., J. Springer, 329 p., 4^e, 1924.
- BRUNDSCHWIG (A.) et CLARK (D.-E.). — Carcinoma of cystic duct, report of case and comments on ligation of hepatic artery in man. *Arch. Surg.*, t. 42, p. 1.094-1.100, 1941.
- BURDENKO (N.). — Ligation of the hepatic artery with simultaneous and preliminary vascularisation of the liver by means of the omentum. *Khirurg., Arkh., Velyaminova, St-Peters.*, t. 37, p. 17-46, 1911.
- BURTON-OPITZ (R.). — The vascularity of the liver. *Quart. Journ. Exp. Physiol., Lond.*, t. 3, p. 83-90, 1 pl., 1912.
- BYRON (C.-S.), COLLENS (W.-S.) et SHEELING (D.-H.). — Studies on physiology of liver; effect of adrenalin upon blood sugar following ligation of hepatic artery. *Am. J. Physiol.*, t. 79, p. 689-693, 1927.
- CAMERON (G.-R.) et MAYES (B.-T.). — Ligation of hepatic artery. *J. Path. and Bact.*, t. 33, p. 799-831, 1930.
- CHAU (A.-Y.), GOLDBLOOM (V.-C.) et GURD (F.-N.). — Clostridial infection as a cause of death after ligation of the hepatic artery. *Arch. Surg.*, t. 63, p. 389-403, 1951.
- COHN (R.) et HERROD (C.). — Some effects upon the liver of complete arterialization of its blood supply. *Surg.*, t. 32, n° 2, p. 214-219, 1952.
- COLLENS (W.-S.), SHELLING (D.-H.) et BYRON (C.-S.). — The effect of ligation of the hepatic artery on carbohydrate metabolism. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. N. Y.*, t. 26, n° 23, p. 361, 1925.
- COLMERS (F.). — Intrahepatisches aneurysma und Gallenfistel nach Leberzerreissung Heilung durch Unterbindung der Arteria hepatica communis. *Beit. z. klin. Chir., Tübing.*, t. 122, p. 324, 1921.
- DASTRE (A.) et FLORESCO (N.). — Fonction martiale du foie chez tous les animaux en général. *Arch. de Physiol. norm. et path.*, t. 5, S., p. 176-191, 1898.
- DAVIS (L.), TANTURI (C.-A.) et TARKINGTON (J.). — Effect of reduced blood to liver in renal hypertension. *Surg., Gynec., Obst.*, t. 89, p. 360-361, 1949.
- DERMER (L.). — Recherches sur la perfusion du foie. *Thèse Méd.*, Paris, 1935.
- DESFORGES (G.), CAMPBELL (A.) et ROBBINS (S.-L.). — Hepatic artery ligation for portal hypertension. *Annals of Surgery*, vol. 137, n° 4, p. 507-516, 1953.
- DEVIC (G.). — Chirurgie expérimentale de la veine porte. *Thèse de Lyon*, 1950.
- DOYON et DUFOURT. — Contribution à l'étude des effets de la ligation de l'artère hépatique et de la veine porte au point de vue de la survie et des variations du rapport azoturique. *Compt. rend. Soc. de Biol., Paris*, 10^{me} s., t. 5, p. 419, 1898.
- DUJARIER (C.) et CASTAIGNE (J.). — Altérations du foie consécutives à la ligation de l'artère hépatique. *Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, 6^{me} série, t. 1, p. 329-343, 1899.
- EDGECOMBE (P.-W.) et GARDNER (E.). — Accidental ligation of hepatic artery and its treatment. *Canad. M. A. J.*, t. 64, p. 518-522, 1951.
- ELLIS (J.-C.) et DRAGSTEDT (L.-R.). — Liver autolysis in vivo. *Arch. Surg.*, t. 20, p. 8-16, 1930.
- EZE (W.-C.). — Cause of survival of dogs without a hepatic artery. *Arch. of Surg.*, t. 65, n° 5, p. 684-692, 1952.
- FIESSINGER (N.). — Les bases scientifiques de l'insuffisance hépatique. *Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*, t. 47, p. 673-680, 1933.
- FRASER (D.), RAPPAPORT (A.-M.), VUYLSTEKE (C.-A.) et COLWELL (A.-R.). — Effects of the ligation of hepatic arteries in dogs. *Surg.*, t. 30, p. 624-641, 1951.

- GÉRAUDEL (E.). — Note sur le régime circulatoire de la glande hépatique. *Compt. rend. Soc. de Biol., Par.*, t. 58, p. 226-228, 1905.
- Note sur la structure du foie : la zone biliaire, la zone portale et la zone sus-hépatique. *Compt. rend. Soc. de Biol., Par.*, t. 58, p. 468-470, 1905.
 - Note sur la distribution et la topographie du courant sanguin porto-sus-hépatique au niveau du foie. *Compt. rend. Soc. de Biol., Par.*, t. 58, p. 461-463, 1905.
 - La structure du foie chez l'homme. *J. de l'Anat. et Physiol. (etc.), Par.*, t. 41, p. 180-222, 1905.
 - La double circulation capillaire de la glande hépatique : conséquences morphologiques et fonctionnelles, à l'état normal et pathologique. *Compt. rend. Soc. de Biol., Par.*, t. 58, p. 818-820, 1905.
 - La structure du foie chez l'homme (Abstr.). *Tribune Méd., Par.*, n. s., t. 38, p. 391-393, 1905.
- GHIRON (V.) et BADALLA (L.). — Ricerche sulla anastomosi della vena splenica con l'arteria epatica. *Policlinico (sez. Chir.)*, t. 40, p. 308-320, 1930.
- GILBERT (A.) et VILLARET (M.). — Contribution à l'étude de la circulation portale ; quelques particularités sur la structure des veines sus-hépatiques, notamment chez le chien. *Compt. rend. Soc. de Biol., Par.*, t. 66, p. 19-21, 1909.
- Recherches sur la circulation du lobule hépatique. *Arch. de Méd. Expér. et d'Anat. Path.*, t. 21, p. 373-442, 1909.
- GRAB (W.), JANSSEN (S.) et REIN (H.). — Die Leber als Blutepot. *Klin. Wochenschr.*, t. 8, p. 15-39, 1929.
- Über die Grösse der Leberdurchblutung. *Ztschr. f. Biol.*, t. 89, p. 324-331, 1929.
- GRAHAM (R.-R.) et CANNEL (D.). — Accidental ligation of hepatic artery ; report of one case, with review of cases in literature. *Brit. J. Surg.*, t. 20, p. 566-579.
- GRANT (J.-L.), FITTS (W.-T.) Jr. et RAVDIN (I.-S.). — Aneurysm of hepatic artery ; report of 2 cases and consideration of surgical treatment. *Surg., Gynec., Obst.*, t. 91, p. 527-532, 1950.
- GRÉGOIRE (R.). — Anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen. 2^{me} édit., Baillière, édit., 1923.
- Anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen, région sous-thoracique. Paris, J.-B. Baillière et Fils, 198 p., in-8, 1922.
- GRINDLAY (J.), MANN (F.-C.) et BOLLMAN (J.-L.). — Effect of occlusion of arterial blood supply to normal liver ; experimental study. *A. M. A. Arch. Surg.*, t. 62, p. 806-811, 1951.
- HABERER (H. Von). — Experimentelle Unterbindung der Leberarterie. *Arch. f. klin. Chir., Berl.*, t. 78, p. 527-587, 1905.
- HECTOR (A.) et FLORENT (R.). — Le problème de la ligature hépatique. *Presse Méd.*, t. 59, n° 77, p. 1614-1616, 1951.
- HERMANN (H.), JOURDAN (F.) et SÉDALLIAN (P.). — Sur le rôle fonctionnel de l'artère hépatique. Expériences de perfusion du foie « au cou » chez le lapin. *Bull. Acad. de Médec., Paris*, t. 119, p. 754-757, 1938.
- La valeur fonctionnelle de l'artère hépatique. *Biol. Méd.*, t. 31, p. 65-91, 1941.
- HERRICK (F.-C.). — An experimental study into the cause of the increased portal pressor in portal cirrhosis. *J. Exp. M., Lancaster*, p. a., t. 19, p. 93-104, 1907.

- HIGGINS (G.-M.) et ANDERSON (R.-M.). — Experimental pathology of liver ; restoration of liver after partial surgical removal and ligation of bile duct in white rats. *Arch. Path.*, t. 14, p. 42-49, 1932.
- HOFMEISTER (F. Von). — Unterbindung der Arteria hepatica propria ohne Leberschädigung. *Zentralbl. f. Chir.*, Leipzig, t. 49, p. 154-157, 1922.
- HUARD (S.). — Les plaies du pédicule hépatique dans la cholécystectomie. Leurs causes. Technique pour les éviter. Thèse de Paris, 1929.
- HUGGINS (C.) et POST (J.). — Experimental subtotal ligation of arteries supplying liver. *Arch. Surg.*, t. 35, p. 878-886, 1937.
- JANSON (L.). — Altérations du foie consécutives à la ligature de l'artère hépatique. *Nord Méd. Archiv.*, t. 26, p. 34, 1895.
- KEHR (H.). — Über die Stillung der Blutung aus der Art. cystica durch Unterbindung der Art. hepatica propria. *München. Med. Wchnschr.*, t. 56, p. 237-239, 1908.
- LEEFFLER (L.). — Leberstudien, Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Nekrose und der Bindegewebshyperplasie ; die Folgen der Unterbindung der Leberarterie. *Virchows Arch. f. Path. Anat.*, t. 266, p. 55-98, 1927.
- Der Bau des Leberläppchens. *Ztschr. f. d. Ges. Anat. (Abt. I)*, t. 84, p. 511-523, 1927.
- Weitere Untersuchungen über die Folgen der Unterbindung der Leberarterie. *Arch. f. klin. Chir.*, t. 149, p. 370-384, 1928.
- Factors determining necrosis or survival of liver tissue after ligation of hepatic artery. *Arch. Path.*, t. 21, p. 496-503, 1936.
- LEWIS (F.-J.) et WANGENSTEEN (O.-H.). — Penicillin in treatment of peritonitis due to liver autolysis in dogs. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, t. 73, p. 533-535, 1950.
- LIVIERATO (S.), VAGLIANO (M.) et DERVENAGA (A.). — Sur la privation complète de la circulation artérielle du foie chez le chien. *Ann. d'Anat. Path.*, t. 12, p. 787-795, 1935.
- LURZ (L.) et RÖHRICH. — Fibrinogen und Fibrinferment veränderungen in Blut bei Parenchymschädigungen der Leber (Lebernekrose infolge Unterbindung der A. hep. prop.). *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, t. 209, p. 239-241, 1928.
- MC INDOE (A.-H.). — Vascular lesions of portal cirrhosis. *Arch. Path. and Lab. Med.*, t. 5, p. 23-42, 1928.
- MAC LEOD (J.-J.-R.) et PEARCE (R.-G.). — The outflow of blood from the liver as apporated by variations in the condition of the portal vein and hepatic artery. *Am. J. Physiol.*, t. 25, p. 87-105, 1914.
- MADDEN (J.-L.). — Ligation of the hepatic and splenic arteries in the treatment of cirrhosis of the liver. *Surg., Gynec., Obst.*, t. 96, n° 5, p. 594-598, 1953.
- MALLET-GUY (P.), DEVIC (G.), FÉROLDI (J.), EICHOLZ (L.), FÉIT (R.), M^{lle} RICARD (A.), RINGOT (L.), AHUALI (T.) et CASSINELLI (H.). — La régénération hépatique après hépatectomie partielle. Etude expérimentale. Premier mémoire. *Lyon Chirurgical*, t. 48, n° 7, p. 845-861, 1953.
- MALLET-GUY (P.), FÉROLDI (J.), DEVIC (G.), GANGOLPHE (M.) et ALMASQUE-DEDEU (R.). — Etude expérimentale des ligatures de l'artère hépatique et de l'anastomose entre artère hépatique et veine porte (artérialisation de la veine porte). *Lyon Chirurgical*, t. 47, n° 2, p. 155-180, 1952.
- MALLET-GUY (P.), GIRARD (P.) et FRIEH (P.). — Sur les effets de la ligature expérimentale de l'artère hépatique et de ses branches. *Lyon Chir.*, t. 33, p. 571-579, 1936.
- MANN (F.-C.). — Physiology of liver. *Virginia M., Monthly*, t. 24, p. 1-5, 1927.
- Portal circulation and restoration after partial removal. *Surg.*, t. 8, p. 225-238, 1940.

- MANN (F.-C.), FISHBACK (F.-C.), GAY (J.-G.) et GREEN (G.-F.). — Experimental pathology of liver. *Arch. Path.*, t. 12, p. 787-793, 1931.
- MANN (F.-C.), WAKIM (K.-G.) et BAGGENSTOSS (A.-H.). — The vasculature of the human liver : a study by the injection-cast method. Proceedings of the staff meetings of the Mayo clinic, t. 28, n° 8, p. 227-232, 1953.
- MARKOWITZ (J.), RAPPAPORT (A.) et SCOTT (A.-C.). — Function of hepatic artery in dog. *Am. J. Digest., Dis.*, t. 16, p. 344-348, 1949.
- MARTIN (J.). — Etude critique du rôle fonctionnel de l'artère hépatique. *Thèse pharmacie*, Lyon, 1939.
- MASON (E.-C.) et HART (M.-S.). — Welch-like bacillus in human liver. *J. Lab. and Clin. Med.*, t. 25, p. 835-838, 1940.
- MEYTHALER (F.) et NAEGELI (T.). — Untersuchungen über den Mechanismus der Blutzuckeregulation bei differenzierten Gefässanastomosen zwischen Leber und Abdominalorganen. *Arch. f. Exp. Path. u. Pharmacol.*, t. 172, p. 630-644, 1933.
- MICHELS (N.-A.). — Hepatic, cystic and retroduodenal arteries and their relations to biliary ducts, with samples of entire celiacal blood supply. *Ann. Surg.*, t. 133, p. 503-524, 1951.
- NAEGELI (T.) et MEYTHALER (F.). — Experimentelle Untersuchungen über arterio-venose Gefässanastomosen der Lebergefässe. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, t. 240, p. 88-91, 1933.
- NARATH (Albert). — Über die Unterbindung der Arteria hepatica. *Beit. z. klin. Chir. Tübing.*, t. 65, p. 504-521, 1909.
- NARATH (Alfred). — Über Entstehung der anämischen Lebernekrose nach Unterbindung der Arteria hepatica und ihre Verhütung durch arterio-portale Anastomose. *Deutsche Ztschr. f. Chir., Leipz.*, t. 135, p. 305-309, 1916.
- OLDS (J.-M.) et STAFFORD (E.-S.). — On the manner of the anastomosis of the hepatic and portal circulations. *Bull. of the J. Hopkins Hospital*, t. 47, p. 176-185, 1930.
- PALMER (R.-G.). — Physiopathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques. *Thèse de Paris*, 1934.
- PALMER (R.-G.) et DERMER (L.). — Le pédicule hépatique du chien en technique expérimentale. *Ann. Anat. Path.*, t. 12, p. 349-354, 1935.
- PFUHL (W.). — Über die Form und die Gefässbeziehungen der Leberläppchen beim Schweine. *Ztschr. f. d. Ges. Anat., I, Abt., Münch, u. Berl.*, t. 62, p. 153-170, 1921.
- POLICARD (A.). — Précis d'histologie physiologique. Paris, Doin, 1934.
- POLLWEIN (O.). — Fatal hemorrhage from hepatic artery. *Beit. klin. Chir.*, t. 181, p. 27-30, 1950.
- PUTZU (F.). — Le alterazioni del fegato da legatura dell'arteria epatica. *Arch. Ital. di Chir.*, t. 37, p. 483-504, 1934.
- RENAUT (J.). — Traité d'histologie pratique. Circulation sanguine du parenchyme hépatique, t. 2, 1889.
- RAFFUCCI (F.-L.). — The effects of temporary occlusion of afferent hepatic circulation in dogs. *Surg.*, t. 33, n° 3, p. 342-351, 1953.
- RIENHOFF (W.-F.), Jr. — Ligation of hepatic and splenic arteries in treatment of portal hypertension with report of six cases ; preliminary report. *Bull. John Hopkins Hosp.*, t. 88, p. 368-375, 1951.
- RITTER (A.). — Über die Folgen der Ligatur der Arteria hepatica. *Beit. z. Funkt. pruf. der Leber, I, Mit. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Iena*, t. 35, p. 76-102, 1922.
- ROBERTE-JASPAR (A.). — La ligature expérimentale de l'artère hépatique. *Acta Chirurgica Belgica*, n° 1, p. 71-81, 1952.

- ROGER (F.). — Physiologie du foie. *Traité de Physiol. norm. et pathol.*, 3, Paris, Masson, 1938.
- ROMIEU (C.) et BRUNSCHWIG (A.). — Bacteriologic study of human liver. *Surg.*, t. 30, p. 621-623, 1938.
- SCHILLING (J.-A.), Mc KEE (F.-W.) et WILT (W.-G.), Jr. — Experimental hepatic-portal arterio-venous anastomoses. *Surg., Gynec., Obst.*, t. 90, p. 473-480, 1950.
- SCHWARTZ (A.) et HUARD (S.). — Des accidents de la cholécystectomie et des moyens de les éviter. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. 54, p. 914-920, 1928.
- SCHWIEGK (H.). — Untersuchungen über die Leberdurchblutung und den Pfortader Kreislauf. *Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmak.*, t. 168, p. 693-714, 1932.
- SEGALL (H.-N.). — An experimental anatomical investigation of the blood and bile channels of the liver ; with special reference to the compensatory arterial circulation of the liver in its relation to surgical ligation of the hepatic artery ; report of a case of arterio-sclerotic aneurism of the gastro-duodenal artery. *Surg., Gynec., Obst., Chicago*, t. 37, p. 152-178, 1923.
- SHANN (H.) et FRADKIN (W.-Z.). — Liver sequestration after cholecystectomies ; report of case, with review of experimental and clinical observations. *J. A. M. A.*, t. 101, p. 829-832, 1933.
- SIMON DE METZ. — Expériences sur la sécrétion de la bile. *Journ. de Sciences et Instit. Méd.*, t. 7, p. 215, 1828.
- SMITH (J.-C.), Mc NEALY (R.-W.) et ZANS (E.-A.). — Effect of hepatic artery ligation on ascites due to Laennec cirrhosis. *Arch. of Surg.*, t. 66, n° 3, p. 344-355, 1953.
- SNYDER (C.-D.). — Recent advances in knowledge of liver. *Physiol. Rev.*, t. 22, p. 54-73, 1942.
- SPAMPANITO (C.). — Anatomy of liver and biliary tract of dog. *Arch. « de Vecchi » Anat. Path.*, t. 14, p. 559-602, 1950.
- TANTURI (C.-A.), SWIGART (L.-L.) et CANEPA (J.-F.). — Prevention of death from experimental ligation of liver (hepatic proper) branches of hepatic artery. *Surg., Gynec., Obst.*, t. 91, p. 680-704, 1950.
- TAYLOR (F.-W.) et EGBERT (H.-L.). — Portal tension. *Surg., Gynec., Obst.*, t. 92, p. 64-68, 1951.
- THALHEIMER (M.). — Plaie par éclatement du foie. Suture suivie d'hyperazotémie. Guérison. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*, t. 59, p. 1005-1006, 1933.
- THÖLE (F.-W.-H.). — Die Verletzung der Leber und der Gallenwege. *Stutt., F., Enke*, t. 218, p. 8, 1912.
- THOREK (P.) et LÉGER (L.). — La ligature de l'artère hépatique commune dans l'hypertension portale. *Presse Méd.*, t. 59, p. 592, 1951.
- WAKIM (K.-G.) et MANN (F.-C.). — The blood supply of the normal liver. *Proceedings of the staff meetings of the Mayo Clinic*, t. 28, n° 8, p. 218-227, 1953.
- WELCH (C.-S.). — Medical progress ; portal hypertension. *New England J. Med.*, t. 243, p. 598-610, 1950.
- WENDELL (W.). — Beiträge zur Chirurgie der Leber. *Arch. f. klin. Chir., Berl.*, t. 95, p. 887-894, 1911.
- WHIPPLE (G.-H.), ROBSCHUIT-ROBBINS (F.-S.) et HAWKINS (W.-B.). — Eck fistula liver subnormal in producing hemoglobin and plasma proteins on diets rich in liver and iron. *J. Exper. Med.*, t. 81, p. 171-191, 1945.
- WHIPPLE (G.-H.) et SPERRY (J.-A.). — Chloroform poisoning ; liver necrosis and repair. *John Hopkins Hosp. Bull., Balt.*, t. 20, 2 pl., p. 278-289, 1909.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
PREMIÈRE PARTIE	
CHAPITRE PREMIER. — L'artère hépatique de l'homme et du chien.	
Destinée intra-hépatique des artères et du sang artériel.....	15
Etude du débit de l'artère hépatique.....	17
Les caractères du sang artériel.....	18
CHAPITRE II. — Les ligatures de l'artère hépatique chez l'homme.	
Les ligatures accidentelles.....	19
Les ligatures par anévrisme.....	23
Les ligatures de l'artère hépatique faites de propos délibéré.....	23
CHAPITRE III. — Les données expérimentales.	
Ligature de l'artère hépatique commune.....	26
Ligature d'un certain nombre d'artères lobaires.....	26
Arrêt de toute circulation artérielle.....	27
Causes de la mort.....	28
Recherches personnelles.....	30
DEUXIÈME PARTIE	
CHAPITRE PREMIER. — Premier groupe d'expériences. — Ligature des artères hépatiques en l'absence de toute médication antibiotique.	
Suppression de tout afflux artériel hépatique.....	33
Suppression partielle du courant artériel hépatique.....	42
CHAPITRE II. — Deuxième groupe d'expériences. — Ligature de toutes les artères hépatiques sous couvert de pénicillothérapie.	
Protocoles expérimentaux.....	48
Les résultats.....	50
CHAPITRE III. — Troisième groupe d'expériences. — Ligature de toutes les artères du foie sans administration d'antibiotiques, mais avec artérialisation du courant portal.	
Réalisation technique.....	56
Protocoles expérimentaux.....	59
CHAPITRE IV. — Les fonctions du système artériel du foie. — Discussion.	
La circulation artérielle.....	67
Caractères et fonctions du système porte.....	69
CONCLUSIONS	71
BIBLIOGRAPHIE	73

